

Original

# Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (consenso FESNAD-SEEDO). La dieta en la prevención de la obesidad (II/III)

M. Gargallo Fernández<sup>1</sup>, J. Quiles Izquierdo<sup>2</sup>, J. Basulto Marset<sup>3</sup>, I. Breton Lesmes<sup>4</sup>, X. Formiguera Sala<sup>5</sup>, J. Salas-Salvadó<sup>6</sup>; grupo de consenso FESNAD-SEEDO

<sup>1</sup>Endocrinología y Nutrición. Hospital Virgen de la Torre. Madrid (en representación de la SEEDO). <sup>2</sup>Área de Nutrición Comunitaria. Centro Superior de Investigación en Salud Pública. Unidad de Educación para la Salud. Servicio de Programas, Planes y Estrategias de Salud. Dirección General de Investigación y Salud Pública. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana (en representación de la SENC). <sup>3</sup>Grupo de Revisión. Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (en representación de la AEDN). <sup>4</sup>Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid (en representación de la SEEN). <sup>5</sup>President of Fundación SEEDO (en representación de la SEEDO). <sup>6</sup>Unidad de Nutrición Humana. IISPV. Universitat Rovira i Virgili, Reus. CIBER Obesidad y Nutrición. Instituto Carlos III. Madrid (en representación de la FESNAD). Spain.

## Resumen

Se presenta un consenso de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) sobre la dieta en la prevención del sobrepeso y la obesidad, tras efectuar una revisión sistemática de los datos de la literatura médica desde el 1 de enero de 1996 al 31 de enero de 2011.

Las conclusiones obtenidas se han catalogado según niveles de evidencia.

Se establecen unas recomendaciones clasificadas según grados que pueden servir de guía y orientación en el diseño de pautas alimentarias dirigidas a la prevención de la obesidad o el sobrepeso.

(Nutr Hosp. 2012;27:800-832)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5679

Palabras clave: Obesidad. Sobrepeso. Prevención. Dieta. Nutrición.

## EVIDENCE-BASED NUTRITIONAL RECOMMENDATIONS FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN ADULTS (FESNAD-SEEDO CONSENSUS DOCUMENT). THE ROLE OF DIET IN OBESITY PREVENTION (II/III)

## Abstract

This study is a consensus document of two Spanish scientific associations, FESNAD (Spanish Federation of Nutrition, Food and Dietetic Associations) and SEEDO (Spanish Association for the Study of Obesity), about the role of the diet in the prevention and of overweight and obesity in adults. It is the result of a careful and systematic review of the data published in the medical literature from January 1st 1996 to January 31st 2011 concerning the role of the diet on obesity prevention.

The conclusions obtained have been classified according several evidence levels. Subsequently, in agreement with these evidence levels, different degree recommendations are established. These recommendations could be potentially useful to design food guides as part of strategies to prevent overweight and obesity.

(Nutr Hosp. 2012;27:800-832)

DOI:10.3305/nh.2012.27.3.5679

Key words: Obesity. Overweight. Prevention. Diet. Nutrition.

## Abreviaturas

AGM: Ácidos grasos monoinsaturados.

AGP: Ácidos grasos poliinsaturados.

**Correspondencia:** Manuel Gargallo Fernández.

Hospital Virgen de la Torre.

E-mail: mgar@ya.com

Xavier Formiguera: xavierfs@comb.cat

Jordi Salas Salvadó: jordi.salas@urv.cat

Recibido: 12-XII-2011.

Aceptado: 15-XII-2011.

AGS: Ácidos grasos saturados.

AGT: Ácidos grasos trans.

ALA: Ácido alfa linolénico.

CG: Carga glucémica.

DE: Desviación estandard.

DHA: Ácido docosohexaenoico.

DietMed: Dieta mediterránea.

ECA: Ensayo clínico aleatorio.

EFSA: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria.

EPA: Ácido eicosopentaenoico.

FD: Fibra dietética.

IC: Intervalo de confianza.  
 IG: Índice glucémico.  
 IMC: Índice de masa corporal.  
 IOM: Instituto de Medicina de EEUU.  
 OMS: Organización mundial de la salud.  
 OR: Odds Ratio.  
 RR: Riesgo relativo.

## Introducción

Ante la gran prevalencia de obesidad y sobrepeso en nuestro país<sup>1</sup> y la multitud de abordajes nutricionales que se han propuesto para combatirlos, la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) conjuntamente se han planteado clarificar el papel de los distintos factores nutricionales tanto en la prevención como para el tratamiento de la Obesidad y el Sobrepeso. Con este fin se ha elaborado un consenso FESNAD-SEEDO que recoja unas recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia que sirvan de herramienta a los profesionales sanitarios a la hora de diseñar estrategias de prevención o pautas de tratamiento para la obesidad o el sobrepeso.

Hay que hacer notar que las opiniones expresadas en este documento han sido consensuadas entre los representantes de las distintas sociedades referidas en la autoría y, por lo tanto, representan la postura de todas ellas.

El consenso está estructurado en 3 documentos publicados de forma independiente. El presente trabajo aborda la revisión de los aspectos dietéticos de la prevención de la obesidad y el sobrepeso.

## Metodología. Niveles de evidencia

La metodología y sistemática de trabajo del presente consenso ya han sido descritas previamente<sup>2</sup>. De forma resumida podemos decir que para el diseño de las

siguientes recomendaciones se revisó la bibliografía científica, que cubriese las áreas de interés general del consenso, publicada entre el 1 de enero de 1996 y el 31 de enero de 2011. En base a las conclusiones obtenidas tras dicha revisión se clasificaron las evidencias y se formularon recomendaciones según el método propuesto en 2008 por la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad<sup>3</sup> y que consiste en una versión simplificada del sistema propugnado por la Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SING) (Red Escocesa Intercolegiada sobre Guías de Práctica Clínica)<sup>4</sup> (tablas I y II).

En base a los criterios de elaboración el documento resultante es de aplicación a la población adulta (excluyendo el embarazo y la lactancia) que, salvo la obesidad, no presente malnutrición o enfermedades crónicas.

## Análisis previo de las revisiones y recomendaciones publicadas

Con el objetivo de obtener una visión global y delimitar las áreas clave relacionadas con la prevención de la obesidad en adultos mediante la alimentación, se ha realizado una revisión de guías, consensos, estrategias, publicaciones o fuentes documentales relevantes sobre el tema antes de decidir las cuestiones a tratar en el presente documento (ver apartado metodología). A continuación se ofrece un breve resumen de los documentos evaluados cuyo objetivo fue abordar la prevención de la obesidad en edad adulta.

### Documentos nacionales

En el año 2005 se puso en marcha la Estrategia NAOS (Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) desde el Ministerio de Sanidad y Consumo, a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Su objetivo sensibilizar a la población del problema que supone la obesidad para la salud e impulsar iniciativas que contribuyan a promocionar hábitos de vida saluda-

**Tabla I**  
Niveles de evidencia<sup>19</sup>

Niveles de evidencia		
1	1++	Meta-análisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ECAs, o ECAs con un riesgo muy bajo de sesgo.
	1+	Meta-análisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ECAs, o ECAs con bajo riesgo de sesgo.
	1-	Meta-análisis, revisiones sistemáticas de ECAs o ECAs con alto riesgo de sesgo.
2	2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios caso-control o de cohortes.
	2+	Estudios caso-control o de cohortes de alta calidad con un riesgo muy bajo de confusión o sesgo, y una alta probabilidad de que la relación sea causal.
	2-	Estudios caso-control o de cohortes bien realizados con un riesgo bajo de confusión o sesgo y una probabilidad moderada de que la relación sea causal.
3	Estudios no analíticos (ej.: casos clínicos, series de casos).	
4	Opinión de experto/s.	

**Tabla II**  
*Grados de recomendación<sup>19</sup>*

<i>Grados de recomendación</i>	
<i>A</i>	Cómo mínimo un meta-análisis, revisión sistemática o ECA con una clasificación de 1++ y directamente aplicable a la población diana; o una revisión sistemática o ECAs con un cuerpo de evidencia consistente principalmente en estudios puntuados como 1+, directamente aplicable a la población diana, y demostrando una consistencia global en sus resultados.
<i>B</i>	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2++. directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia global en sus resultados; o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 1++ o 1+.
<i>C</i>	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2+, directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia global en sus resultados; o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 2++.
<i>D</i>	Evidencias de nivel 3 ó 4; o evidencia extrapoladas de estudios puntuados como 2+.

Los estudios clasificados como 1– y 2– no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones por su alto potencial de sesgo.

bles, principalmente a través de una alimentación saludable y de la práctica regular de actividad física<sup>5</sup>.

En 2007 la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria, (SEMERGEN), la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) publicaron una estrategia, en forma de tríptico, diseñada con el objetivo de prevenir (aunque también diagnosticar y tratar) el sobrepeso y la obesidad en la población general<sup>6</sup>.

En 2007, Aranceta y cols.<sup>7</sup> publicaron una revisión en la revista *Public Health Nutrition* con el objetivo de proponer la manera de abordar el desarrollo de estrategias preventivas de la obesidad en España.

Quiles y col, en 2008<sup>8</sup> describieron los principales documentos estratégicos desarrollados en diferentes comunidades autónomas españolas que contienen líneas de actuación (políticas de salud) para la prevención de la obesidad.

#### *Documentos internacionales*

La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en 2003 el libro “Dieta, nutrición y prevención de las enfermedades crónicas”, que contiene amplia información acerca de las evidencias disponibles hasta la fecha acerca del papel de la alimentación en la prevención de la ganancia no intencionada de peso<sup>9</sup>.

En 2004, la OMS aprobó la Estrategia Mundial sobre Dieta y Actividad Física, mediante la cual instó a los estados miembros a implantar planes nacionales de actuación<sup>10</sup>, y que incluye recomendaciones dietético-nutricionales concretas para prevenir la obesidad, dirigidas tanto a las poblaciones como a las personas.

El Instituto para la Excelencia Clínica (NICE) británico editó en 2006 un extenso documento cuyos objetivos eran, entre otros, incrementar la efectividad de las intervenciones para prevenir el sobrepeso y la obesidad en la población<sup>11</sup>.

En 2007, la OMS publicó el documento “El reto de la obesidad en la región europea de la OMS y las estrategias de respuesta”, que también detalla aspectos dietético-nutricionales relacionados con la prevención de

la obesidad<sup>12</sup>.

La Asociación Americana del Corazón, en 2008<sup>13</sup>, publicó un amplio documento que revisa, entre otros aspectos, los patrones saludables de alimentación relacionados con la ganancia no intencionada de peso corporal.

En 2009, la Asociación Americana de Dietética (American Dietetic Association) publicó junto con el Colegio Americano de Medicina del Deporte (American College of Sports Medicine) un documento de postura que incluía consejos acerca de la composición de la dieta para la prevención de la ganancia de peso<sup>14</sup>.

En 2010, el Scottish Intercollegiate Guidelines Network editó una guía basada en evidencias, que incluye recomendaciones para la prevención de la obesidad en niños, jóvenes y adultos<sup>15</sup>.

Por último, el Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos, con la asistencia de la Colaboración Cochrane, ha publicado en 2010 amplia información relacionada con aspectos dietético-nutricionales preventivos de la obesidad<sup>16</sup>.

#### **Factores dietéticos asociados a la prevención de la obesidad**

##### *1. Equilibrio energético y peso corporal*

###### *1.1. Densidad energética*

Parece fuera de duda la aplicación de los principios de termodinámica a la fisiología humana, si bien las rutas metabólicas y vías implicadas son factores más complejos, de los que estamos aún lejos de comprender de forma completa. Si bien aceptamos que bajo las condiciones de un genotipo concreto, el exceso de energía ingerido o no utilizado es almacenado en forma de grasa, queremos revisar la evidencia que nos informe si la densidad energética de la dieta está asociada con la variación del peso. La densidad energética se define como la cantidad de energía disponible en un alimento o bebida, por unidad de peso<sup>17</sup>. En este sentido, Cucó y colaboradores observaron en una población mediterránea que la densidad energética de la dieta se asocia de

forma positiva a una mayor ingesta de energía, grasas totales y grasas saturadas, aunque no se evaluó su efecto sobre el peso corporal<sup>18</sup>. Por otra parte, una revisión sistemática de Alinia y cols.<sup>19</sup> mostró que la mayoría de las evidencias disponibles señalan hacia una posible asociación inversa entre la ingesta de frutas (cuya densidad energética es en general baja) y el exceso de peso. Esta revisión, en cualquier caso, no se centró en el efecto de la densidad energética sobre el peso corporal.

Cuatro estudios de cohortes con un seguimiento que oscila entre seis meses y ocho años evidencian una asociación positiva entre la densidad energética y la modificación del peso.

Bes-Rastrollo y cols.<sup>20</sup>, estudiaron una cohorte de 50.026 mujeres, entre 1991 y 1999, concluyendo que el incremento de la densidad energética dietética estaba asociado con una mayor ganancia de peso en mujeres de mediana edad. Las mujeres en las que se observó el mayor incremento de densidad energética durante el periodo de seguimiento (quintil más alto) aumentaron significativamente más peso que aquellas cuya densidad energética de la dieta era más baja (quintil más bajo) (6,4 kg vs. 4,6 kg; P valor de tendencia < 0,001).

Savage y cols.<sup>21</sup> a través de un estudio de cohortes prospectivo de 168 mujeres no institucionalizadas observaron, tras un periodo de seguimiento de seis años, que las mujeres que habían consumido dietas con mayor densidad energética ganaron de media 6,4 kg mientras que las mujeres que habían consumido dietas con inferior densidad energética (tertil inferior) sólo habían ganado 2,5 kg, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Westertep-Plantenga y cols.<sup>22</sup>, en un Ensayo Clínico Aleatorio (ECA), evaluaron el efecto de la densidad energética en 220 voluntarios sanos seguidos durante 6 meses. Los individuos fueron divididos en dos grupos en función de si presentaban o no un perfil de “restricción dietética” (tendencia a limitar de forma consciente el tipo y cantidad de alimentos ingeridos con la intención de perder o mantener el peso). A su vez, cada uno de dichos grupos fue instado a tomar (aleatoriamente) productos comerciales con o sin grasa. El grupo de individuos con perfil de “restricción dietética” aumentó una media de 0,2 kg si ingería productos con grasa, pero perdió 1,5 kg si ingería los productos sin grasa. A su vez, el grupo de individuos sin perfil de “restricción dietética” perdió 0,2 kg si ingería productos sin grasa pero aumentó 1,8 kg al ingerir los productos con grasa. En cualquier caso, estas diferencias sólo mostraron significación estadística en el grupo de individuos con perfil de “restricción dietética” que ingirió productos sin grasa. Se concluyó que la menor densidad energética a partir de grasas puede contribuir al mantenimiento del peso corporal, independientemente del perfil de “restricción dietética” que presenten los individuos.

Ledikwe y cols.<sup>23</sup> evidenciaron a través de un ECA realizado con 810 adultos, pre-hipertensos o hipertensos del estudio PREMIER, que grandes y pequeños cambios en la densidad energética dietética

durante seis meses están asociados con pérdidas de peso. Los análisis se realizaron según tertiles de reducción de su densidad energética. Los que estaban en el tercil superior de disminución de densidad energética perdieron de media 5,9 kg, 4 kg aquellos que estaban en el tercil medio y 2,4 kg para aquellos que situados en el tercil más bajo de reducción de la densidad energética.

## EVIDENCIA

1. Los patrones alimentarios de alta densidad energética pueden conducir a un incremento de peso en adultos (Evidencia Nivel 1+).

## RECOMENDACIONES

1. El aumento de peso puede prevenirse mediante dietas que contengan alimentos con baja densidad energética (Recomendación Grado A).

### 1.2. Equilibrio energético y ambiente obesogénico

Revisar los aspectos ambientales en relación a la obesidad tiene una relevancia clara, en especial porque se han detectado entornos que condicionan y favorecen la obesidad (ambientes obesogénicos).

Los ambientes alimentarios hacen referencia a la disponibilidad alimentaria y están asociados con la ingesta dietética, en concreto con un menor consumo de verduras y frutas. La presencia de supermercados y otros lugares que hacen disponibles las verduras y frutas en los vecindarios está asociada a un menor IMC medio en la población en comparación a la ausencia de los mismos o su ubicación a grandes distancias, sobre todo para niveles socioeconómicos desfavorecidos. El incremento del número de restaurantes de “comida rápida” en una unidad geográfica y de tiendas de conveniencia también se ha relacionado con un mayor IMC medio poblacional.

Estas afirmaciones se realizan en base a 9 revisiones sistemáticas que han investigado la relación entre ambiente y peso corporal, la ingesta de energía y el consumo de frutas y verduras, aunque en sus conclusiones establecían la necesidad de realizar más investigaciones para conocer y comprender mejor estas relaciones. Seis estudios<sup>24-29</sup> encontraron que los vecindarios con problemas socioeconómicos (paro, bajos ingresos y nivel educativo) estaban asociados con la obesidad y con una ingesta dietética más pobre. Ocho estudios encontraron que la disponibilidad de la alimentación saludable, directamente o a través de la ausencia de supermercados, o la distancia de ubicación, está asociada con el peso corporal y la ingesta dietética (frutas y hortalizas)<sup>26,27,30-35</sup>. Dos estudios encontraron que la alta densidad de los restaurantes de comida rápida y locales de conveniencia estaba asociada con altas prevalencias de obesidad<sup>32,34</sup>.

## EVIDENCIA

2. La ausencia de supermercados con disponibilidad de frutas y hortalizas o su ubicación a grandes distancias, sobre todo de núcleos humanos con niveles socioeconómicos desfavorecidos, son factores condicionantes de un mayor IMC medio poblacional. (Evidencia Nivel 1+).

## RECOMENDACIONES

2. Deben arbitrarse estrategias que hagan posible la disponibilidad alimentaria y el acceso a alimentos saludables, en especial a frutas y hortalizas, para crear ambientes favorables para mantener el IMC medio poblacional (Grado de Recomendación A).

### 1.3. Equilibrio energético: comer fuera de casa

El actual estilo de vida ha conducido a un incremento en el número de ocasiones en las que se realizan ingestas realizadas fuera del hogar, así como en la variedad de alimentos o de aperitivos consumidos en dichas ocasiones. Esta tendencia no muestra signos de una futura reducción. Ello, en combinación con la posibilidad de que dichas ingestas no muestren un patrón de dieta saludable, podría tener implicaciones sobre el control del peso corporal. El estudio prospectivo EPIC (European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition)<sup>36</sup> observó que el porcentaje de calorías diarias ingeridas fuera del hogar en las comunidades autónomas españolas estudiadas (Granada, Murcia, Navarra, San Sebastián y Asturias) osciló entre un 20% y un 23,9%. El consumo de grasa en mujeres fue mayor fuera del hogar, y se observó un mayor consumo de azúcar y una menor ingesta de fibra en ambos sexos. Este estudio no evaluó, en cualquier caso, cambios en el peso corporal asociados a las ingestas realizadas fuera de casa.

Una reciente revisión sistemática realizada por Rosenheck<sup>37</sup> examinó la asociación entre comer en restaurantes de comida rápida ("fast food") con ganancia de peso y obesidad. La revisión, que incluyó 16 estudios (seis transversales, siete de cohortes prospectivas y tres estudios experimentales) permitió concluir al autor, por una parte, que existen evidencias consistentes que muestran que este tipo de restaurantes desempeñan un papel independiente que contribuye al incremento de la ingestión energética acelerando en las tasas de ganancia de peso y obesidad. Por otra parte, hay suficiente evidencia para realizar una recomendación desde salud pública en el sentido de limitar el consumo de "fast food" para disminuir la ganancia de peso.

Además, seis estudios de cohorte prospectivos<sup>38-43</sup> encontraron una asociación positiva y significativa entre el consumo de "fast food" y el peso corporal en adultos, aunque en uno de ellos la asociación positiva sólo se observó en mujeres<sup>40</sup>. Según el estudio de Pereira y cols.<sup>43</sup> el consumo de "fast food" más de una vez a la semana está asociado con incrementos del

IMC. Duffey y cols. no hallaron evidencias de cambios en el IMC con respecto al incremento de consumo de alimentos en otro tipo de restaurantes durante un seguimiento de tres años<sup>38</sup>. No obstante, Bes-Rastrollo y cols.<sup>44</sup> concluyeron, tras un seguimiento de una cohorte de 9.182 titulados universitarios españoles durante una media de 4,4 años, quienes declararon en la encuesta inicial comer fuera de casa dos o más veces por semana presentaron, tras el seguimiento, un moderado incremento medio en el peso corporal (+129 g/año, valor  $p < 0,001$ ) y un mayor riesgo de ganar más de 2 kg por año (OR = 1,36; IC 95% 1,13; 1,63). Realizar comidas fuera de casa se asoció de forma significativa con un mayor riesgo de acabar padeciendo sobrepeso u obesidad (RR = 1,33; IC 95 % 1,13, 1,57). En cualquier caso, el hecho de que la encuesta no se repitiese junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

## EVIDENCIA

3. El consumo de "fast food" de forma habitual (más de una vez a la semana) puede contribuir al incremento de la ingestión energética y a la ganancia de peso y obesidad (Evidencia Nivel 1+).

## RECOMENDACIONES

3. Limitar el consumo habitual (frecuencia de más de una vez a la semana) de "fast food" puede evitar la ganancia de peso debido a este factor (Recomendación Grado A).

### 1.4. Equilibrio energético: tamaño de las raciones

Existen datos que señalan que un mayor tamaño de las raciones puede dificultar la autorregulación de la ingesta<sup>45</sup>. En este sentido, se han publicado ensayos controlados en los que se observa que un tamaño mayor en la ración ofrecida se asocia a una ingesta significativamente más alta del alimento, sin que se haya visto afectada la sensación de saciedad de forma más pronunciada que cuando se ofrece una ración más pequeña<sup>46,47</sup>. Una revisión de experimentos llevados a cabo tanto en laboratorios como fuera de ellos, evidenció que todos ellos mostraron de forma unánime que el incremento del tamaño de la ración se asociaba a una mayor ingesta energética de los sujetos<sup>48</sup>.

El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos en 2005<sup>49</sup> revisó la evidencia del efecto del tamaño de la ración sobre la ingesta energética, concluyendo que este influenciaba la cantidad que ingerían las personas. En general, se ingería más energía cuando se servían raciones mayores en comparación a raciones de menor tamaño.

Gilhooly C y cols.<sup>50</sup> realizaron un ECA en el cual examinaron las características de los alimentos de

picoteo en relación a la restricción dietética de energía y el peso. El ensayo se realizó entre 32 mujeres por un periodo de 6 meses de tiempo. Los resultados evidenciaron que había una relación positiva estadísticamente significativa entre el tamaño de las raciones y el IMC habitual ( $r = 0,49$ ,  $p = 0,005$ ). Los análisis de regresión mostraron que los sujetos que informaron un mayor porcentaje de pérdida de peso eran los que picoteaban con menos frecuencia ( $R^2$  ajustada =  $0,31$ ,  $p = 0,009$ ).

#### EVIDENCIA

4. El ofrecimiento de raciones de mayor tamaño condiciona un aumento en la ingesta energética de los individuos (Evidencia Nivel 2++).

#### RECOMENDACIONES

4. La utilización de raciones de menor tamaño limita la ingesta energética (Recomendación Grado B).

#### 1.5. Equilibrio energético: desayuno

El papel del desayuno en el riesgo de obesidad en adultos es controvertido y motivo de debate<sup>51</sup>. Dos análisis transversales de la ingesta energética mostraron que el hecho de saltarse el desayuno<sup>68</sup> o ingerir menos calorías en él<sup>51</sup> se asocia con una sustancial menor ingesta energética total a lo largo del día. Sin embargo, los análisis de los hábitos alimentarios intraindividuales han demostrado que un incremento en el aporte calórico del desayuno al total de la energía ingerida se asocia a una menor ingesta energética a lo largo del día<sup>53,54</sup>. Un análisis de 2.959 sujetos tras el mantenimiento de una pérdida de peso media de 32 kg durante 6 años, evidenció que la mayoría de ellos (78%) desayunaban de forma habitual, aunque también se observó, por una parte, que el 22% restante (que se saltaba el desayuno de forma regular) también mantuvo la pérdida de peso; y, por otra parte, que los sujetos que desayunaban de forma regular reportaron realizar más ejercicio físico, hechos que limitan la posible causalidad de la relación entre el desayuno y el control del peso corporal<sup>55</sup>.

Resulta arriesgado extraer conclusiones de estos estudios, debido al diferente enfoque metodológico existente entre ellos, y porque no fueron diseñados para evaluar cambios en el peso corporal en relación al desayuno.

Se han identificado seis estudios prospectivos de cohortes que han evaluado la relación del desayuno con el peso corporal. Tres estudios encontraron una relación inversa entre el consumo de desayuno y la ganancia de peso en adultos<sup>42,56,57</sup>. Niemeier y cols. y Merten y cols.<sup>42,56</sup> observaron una relación inversa entre el desayuno en adolescentes (12-19 años de edad) y el riesgo de obesidad años más tarde (18-26 años). Por su parte, Purslow y cols.<sup>57</sup>, realizaron un seguimiento de 6.764

varones y mujeres de entre 40 y 75 años, entre los años 1993-1997 y 1998-2000. Observaron que los individuos situados en el quintil inferior de ingesta de desayuno (menor porcentaje de energía diaria aportada por el desayuno) ganaron 1,23 kg (DE: 0,12) mientras que los situados en el quintil superior ganaron 0,79 kg (DE: 0,11). Esta relación se mantuvo significativa tras ajustar por sexo, edad y otros factores de confusión. Sin embargo, este estudio, pese a que evaluó la ingesta dietética al inicio de la investigación, no lo hizo en el seguimiento. Así, que la menor ganancia de peso en los voluntarios que al inicio mostraron un mayor porcentaje de la energía diaria consumida en el desayuno podría deberse a un cambio de hábitos (ej: reducción en la ingesta energética total). El estudio de Nooyens<sup>58</sup> encontró inicialmente una relación inversa, sin embargo, tras ajustar por potenciales factores confusores la asociación no obtuvo significación estadística. Otro estudio observó esta relación inversa entre el consumo de desayuno en la adolescencia (edad media: 15,28 años) y la ganancia de peso corporal seis años después entre los hombres pero no encontró relación en las mujeres<sup>75</sup>. Van der Heijden A y cols.<sup>60</sup>, realizaron un estudio de cohortes sobre 20.064 varones de entre 46 y 81 años (no desayunaban 3.386 y 16.678 tomaban habitualmente desayuno) para investigar la asociación entre el consumo de desayuno y ganancia de peso a largo plazo (10 años). Se observó una ganancia de peso ligeramente menor en los varones que desayunaban que en los que no lo hacían, pero sin significación estadística ( $1,55 \pm 0,05$  vs.  $1,67 \pm 0,11$  kg,  $p = 0,35$ ). Sin embargo, evidenciaron que el consumo de desayuno estaba inversamente asociado con el riesgo de una ganancia de peso de 5 kg después de ajustar por edad, estilos de vida y el IMC de partida. La asociación fue más pronunciada entre los hombres con un  $IMC \leq 25$  kg/m<sup>2</sup> respecto a los que mostraban sobrepeso, aunque esta asociación se debilitó al ajustar por potenciales factores de confusión. Los autores concluyeron que desayunar podría contribuir de forma modesta a la prevención de la ganancia de peso en varones de mediana edad.

#### EVIDENCIA

5. Son controvertidas e inconsistentes las investigaciones que estudian la relación entre la omisión del desayuno en adultos y el riesgo de sobrepeso y obesidad.

#### 1.6. Equilibrio energético: aperitivos

Ingerir a menudo “refrigerios” o aperitivos es una práctica que parece ser cada vez más frecuente<sup>61</sup>. Resulta, por tanto, relevante evaluar su papel en la ganancia de peso, particularmente dada la controversia existente al respecto en el ámbito científico. No obstante, se trata de una práctica difícil de valorar mediante el análisis de las publicaciones al respecto debido a la variedad de enfoques que distintos autores han dado a la práctica de realizar aperitivos. La falta de

una definición universalmente aceptada del término “snack” en la literatura científica complica la interpretación de los estudios<sup>61</sup>. Para el presente análisis, en cualquier caso, se ha aceptado el término “snack” así como las palabras derivadas de él (snacks, snacking, snacker, etc.) como criterio de búsqueda, en línea con lo propuesto por el Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos<sup>17</sup>.

Un análisis transversal realizado en 2.437 voluntarios europeos de entre 20 y 70 años observó que aquellos que realizaban aperitivos entre comidas era más probable que fuesen obesos (OR = 1,24)<sup>62</sup>. Otros estudios similares, como el de Sánchez Villegas y cols.<sup>63</sup> o el de Marín-Guerrero y cols.<sup>64</sup> han observado esta asociación en población española. En cualquier caso, el diseño transversal de todos estos estudios impide concluir causalidad.

Se han localizado tres estudios de cohortes que han evaluado la relación entre aperitivos y ganancia de peso. Un estudio llevado a cabo en Dinamarca<sup>65</sup> sobre una población de entre 50 y 64 años observó que las dietas con contenido alto en aperitivos estaban asociadas con un aumento de la circunferencia de cintura a los cinco años. Es importante subrayar que los autores de dicho estudio consideraron como aperitivos, exclusivamente, los siguientes alimentos: bombones, caramelos, regaliz, chicles de frutas, caramelos con mantequilla (“toffees”), cortezas de cerdo, o patatas chips. Una investigación llevada a cabo en Hong Kong<sup>66</sup>, observó que una mayor variedad en el consumo de aperitivos se asoció con un incremento en el riesgo de alcanzar un IMC de 23 kg/m<sup>2</sup> tras un seguimiento de entre cinco y nueve años, pero no con el riesgo de alcanzar un IMC mayor de 25 kg/m<sup>2</sup> (sobrepeso). Por último, Bes-Rastrollo y cols.<sup>67</sup> evaluaron de forma específica la relación entre los aperitivos y la ganancia de peso en una cohorte de 10.162 graduados universitarios españoles (edad media: 39 años) seguidos durante una media de 4,6 años. Se identificó a los sujetos que tomaban aperitivos de forma usual (aquellos que respondieron afirmativamente al ser preguntados sobre si comían entre horas de forma habitual). Los sujetos que tomaban aperitivos de forma usual ganaron más peso que los que no lo hacían (188 gramos/año frente a 131 gramos/año,  $p < 0,01$ ) tras ajustar por potenciales factores de confusión si bien estas diferencias ponderales son muy pequeñas para tener relevancia clínica a medio plazo. En cualquier caso, tanto el hecho de que la encuesta no se repitiese al evaluar los cambios en el peso tras el paso de los años (para evaluar si los hábitos al respecto habían cambiado) como el diseño observacional del estudio abren la posibilidad de la existencia de factores de confusión residuales, lo cual limita la extrapolación de inferencias causales.

#### EVIDENCIA

6. Son controvertidas e inconsistentes las investigaciones que sugieren que el consumo de aperitivos está asociado con el incremento de peso.

### 1.7. Equilibrio energético: frecuencia

El efecto de la frecuencia de la ingesta sobre el metabolismo ha sido motivo de estudio activo desde hace más de 40 años<sup>68</sup>. Es habitual encontrar alusiones, por parte de organizaciones de salud o libros de referencia, al hecho de comer a menudo pequeñas cantidades de comida para evitar la ganancia de peso. Pese a ello, existen posturas encontradas al respecto<sup>69</sup>. La frecuencia de las ingestas podría desempeñar un papel en la regulación de la ingesta energética y en el control del peso corporal, pero también podría contribuir a un mayor aporte calórico. Dicho patrón de alimentación se ha asociado a beneficios sobre el control del apetito<sup>70</sup> o a incrementos en el efecto termogénico de los alimentos<sup>71</sup>, pero también se ha asociado tanto a un menor<sup>72,73</sup> como a un mayor<sup>74-76</sup> riesgo de obesidad. Un estudio halló un riesgo significativamente menor de obesidad (45%) en individuos que realizaban 4 o más ingestas diarias en comparación con aquellos que realizaban 3 o menos<sup>77</sup>. Por el contrario, otro estudio basado en una muestra representativa de la población de Estados Unidos halló que el IMC se incrementaba al aumentar la frecuencia de las ingestas<sup>75</sup>. Incluso encontramos estudios en que no se ha encontrado efecto alguno de la frecuencia de la ingesta sobre el IMC<sup>78</sup>.

Aunque todos estos estudios son transversales (algunos de los cuales con limitaciones metodológicas) e impiden establecer, por tanto, relaciones causales, fomentan dudas acerca de la promoción de la ingesta frecuente de alimentos para controlar el peso corporal.

El estudio de cohortes de van der Heijden y cols.<sup>60</sup>, al que hemos aludido en la sección del desayuno, investigó la asociación entre patrones alimentarios y ganancia de peso en hombres a largo plazo (10 años), en EEUU. Se observó que un aumento de al menos dos momentos alimentarios en adición a las tres comidas estándar estuvo asociado a un mayor riesgo de ganar 5 kg de peso al cabo de 10 años (RR: 1,15 (IC 95%, 1,06 a 1,25, para  $\geq 2$  vs. 0 ocasiones adicionales de ingesta).

#### EVIDENCIA

7. Las investigaciones que estudian la relación entre frecuencia de comidas y variación de peso corporal son inconsistentes.

### 2. Patrones alimentarios y peso corporal

#### 2.1. Dieta mediterránea

La dieta mediterránea (DietMed) se caracteriza por una abundancia de alimentos de origen vegetal, mínimamente procesados y estacionales, preferentemente frescos; fruta fresca como postre típico diario; consumo de dulces ocasional; aceite de oliva como principal fuente de grasa; un consumo bajo o moderado de productos lácteos (principalmente queso y yogur), así como de pescado y de aves; consumo de huevos sema-

nal; carne roja en pequeñas cantidades; y un consumo bajo o moderado de vino, habitualmente durante las comidas<sup>79-81</sup>. El término DietMed refleja los patrones dietéticos característicos de varios países de la cuenca del Mediterráneo a principios de la década de 1960, y procede de investigaciones coordinadas por el Dr. Ancel Keys<sup>80,81</sup>. Varela-Moreiras y cols.<sup>82</sup> han concluido recientemente que la alimentación actual de los españoles difiere marcadamente de la que se seguía hace 40 años, y que pese a que España es, paradójicamente, un importante productor y exportador de alimentos básicos en la DietMed, se está desviando de forma marcada del seguimiento del patrón de DietMed, a causa de considerables cambios económicos y sociales.

La DietMed puede disminuir el riesgo de mortalidad y proteger de forma significativa de la incidencia de las principales enfermedades crónicas<sup>83-85</sup>, aunque, tal y como detallan Martínez-González y cols.<sup>85-87</sup>, y Bellisle<sup>88</sup>, los estudios epidemiológicos disponibles no permiten concluir con certeza si todos los componentes de la DietMed son protectores o si muestran el mismo nivel de protección, siendo plausible que el patrón de ingesta en su conjunto, u otros factores asociados a la DietMed relacionados con el estilo de vida, sean responsables de algunos de los beneficios observados.

La promoción de la DietMed ha generado ciertas dudas debido a la preocupación de que pueda generar incrementos del IMC a causa de su alto contenido en grasa (principalmente monoinsaturada)<sup>89</sup>. No obstante, numerosos estudios muestran una asociación inversa entre la adherencia a la DietMed y tanto el IMC como la obesidad en adultos<sup>90-99</sup> si bien la naturaleza transversal del diseño de estas investigaciones impide inferir causalidad.

Diversos estudios no transversales han revisado el papel de la DietMed en relación al peso corporal en adultos sanos desde 1996 hasta 2011.

Un ensayo cruzado y aleatorizado en 22 voluntarios sanos evaluó en 2004 el efecto de un patrón dietético inspirado en la DietMed o la dieta típica de Suiza sobre el perfil lipídico durante 4 semanas. Pese a que su objetivo era mantener constante el peso de los voluntarios, se observó un descenso pequeño pero significativo en su IMC<sup>100</sup>. En cualquier caso, se trata de un estudio a corto plazo y con una muestra muy pequeña de población. Además, tanto el planteamiento de la DietMed (que no coincide en muchos aspectos con la descrita al principio de este apartado) como la diferencia energética entre la dieta planteada y la típica de Suiza (la Suiza aportaba 221 kcal de más cada día) limitan la validez de la relación observada entre la dieta y el peso corporal.

Uno de los primeros estudios prospectivos de cohortes hallado, centrado en el efecto de la adherencia a la DietMed sobre el peso corporal o el cambio del IMC, es el de Sánchez-Villegas y cols., publicado en 2006<sup>101</sup>. Se realizó un seguimiento de 6.319 titulados universitarios españoles (cohorte Seguimiento Universidad de Navarra —SUN—) durante 28 meses, a los que se estratificó en función de su adherencia a la DietMed al inicio del estudio. Se evaluaron también los cambios en

la dieta durante el seguimiento. Aunque los participantes aumentaron su peso medio durante el seguimiento, la menor adherencia a la DietMed al inicio del estudio se asoció a una mayor ganancia de peso (0,73 kg) en comparación a una mayor adherencia a la DietMed (0,45 kg). Los resultados indicaron una relación inversa dosis-dependiente ( $p$ -tendencia = 0,016). Se observó una asociación inversa similar al evaluar los cambios producidos en la dieta durante el seguimiento. Sin embargo, ambas asociaciones no resultaron estadísticamente significativas tras ajustar por factores de confusión relevantes.

En el mismo año, Méndez y cols.<sup>102</sup> publicaron un estudio en base a datos provenientes de la cohorte española del estudio EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition). Se evaluó si la DietMed se asocia con la incidencia de obesidad tras 3 años de seguimiento en una muestra de 17.238 mujeres y 10.589 hombres sin obesidad de entre 29 y 65 años. Los datos relativos a la ingesta alimentaria fueron recolectados por dietistas-nutricionistas al inicio del estudio. La alta adherencia a la DietMed no se asoció con una mayor incidencia de sobrepeso u obesidad en sujetos con peso normal al inicio del estudio, hecho que se mantuvo tras ajustar por potenciales factores de confusión. En cualquier caso, el hecho de que la encuesta dietética inicial no se repitiese junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

Un año más tarde, Tortosa y cols.<sup>103</sup> publicaron un seguimiento de 5.360 voluntarios incluidos en la cohorte SUN (Seguimiento Universidad de Navarra). Tras 6 años de seguimiento se observó que el perímetro abdominal de los voluntarios con más adherencia a la DietMed ( $82 \pm 12$  cm) era menor que el de aquellos con menor adherencia a la DietMed ( $82,5 \pm 12$  cm) ( $p = 0,038$ , tras ajustar por edad y sexo). Los resultados se mantuvieron tras ajustar por el estilo de vida u otras variables. Los autores puntualizaron que es poco probable que este efecto pueda ser explicado por factores de confusión residuales.

En 2009, Yannakoulia y cols.<sup>104</sup> no hallaron una asociación significativa entre la DietMed y la incidencia de sobrepeso u obesidad tras evaluar a 1.528 mujeres y 1.514 hombres de Grecia (estudio ATTICA) mediante un seguimiento de 5 años de duración, tras realizar un análisis multivariante.

Rumawas y cols.<sup>105</sup> examinaron en 2009 la asociación longitudinal entre la DietMed y el perímetro abdominal en 2.720 voluntarios de la cohorte Framingham Heart Study Offspring seguidos durante una media de 7 años. Una mayor adherencia se asoció a un menor perímetro abdominal ( $p < 0,001$ ), tras ajustar por potenciales factores de confusión. En cualquier caso, el hecho de que la encuesta dietética inicial no se repitiese junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

Romaguera y cols.<sup>106</sup>, publicaron en 2010 el resultado de un seguimiento de 5 años de la cohorte EPIC-



PANACEA (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Physical Activity, Nutrition, Alcohol Consumption, Cessation of Smoking, Eating Out of Home, and Obesity) que contó con 270.384 mujeres y 373.803 hombres de entre 25 y 70 años de edad. Los individuos con mayor adherencia a la DietMed presentaron un cambio de peso a los 5 años de -0,16 kg (IC95%: -0,24, -0,07 kg) y fueron un 10% (IC 95%: 4%, 18%) menos proclives a desarrollar sobrepeso u obesidad que aquellos individuos con menor adherencia a la DietMed. Los autores tuvieron en cuenta diversos potenciales factores de confusión. El bajo contenido en carne de la DietMed pareció ser el mayor responsable de estos efectos beneficiosos frente a la ganancia de peso. Debe tenerse en cuenta, de nuevo, que el hecho de que la encuesta dietética inicial no se repitiese junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

Las diferencias observadas en los estudios mencionados podrían atribuirse, tal y como detallan Romaguera y cols.<sup>106</sup> al uso de diferentes marcadores para definir a la DietMed, a la utilización de distintos factores de confusión en los modelos estadísticos, al manejo de las infra-estimaciones, al tamaño de la muestra, o a la falta de homogeneidad en el patrón dietético de los voluntarios.

Una revisión sistemática publicada en 2008 por Buckland y cols.<sup>106</sup> concluyó que los estudios que evalúan la relación entre DietMed y peso corporal muestran resultados inconsistentes, pero que apuntan hacia un posible papel de la DietMed en la prevención del sobrepeso y la obesidad. Otra revisión sistemática de la literatura, más reciente<sup>108</sup>, concluyó que pese a que no todos los estudios muestran un efecto protector, las evidencias en su conjunto sugieren un posible efecto beneficioso de la DietMed sobre el IMC y la obesidad.

## EVIDENCIA

8. Pese a que existen resultados inconsistentes, los estudios apuntan hacia un posible papel de la DietMed en la prevención del sobrepeso y la obesidad (Evidencia Nivel 2-).

9. Las evidencias disponibles sugieren que una mayor adherencia a la DietMed podría prevenir el aumento del perímetro abdominal (Evidencia Nivel 2+).

## RECOMENDACIONES

5. Una mayor adherencia a la DietMed podría prevenir el sobrepeso y la obesidad y prevenir el aumento del perímetro abdominal (Recomendación Grado C).

### 2.2. Dietas vegetarianas

Tanto la Asociación Americana de Dietética<sup>109</sup>; como la Asociación de Dietistas de Canadá<sup>110</sup> señalan

que las personas vegetarianas tienden a presentar un IMC más bajo que las omnívoras. Una revisión de Berkow y cols.<sup>111</sup> señaló que los estudios observacionales indican que el peso y el IMC de las personas vegetarianas es aproximadamente un 3-20% inferior que el de las no vegetarianas, y que mientras que las cifras de prevalencia de obesidad oscilan entre un 0 y un 6% en personas vegetarianas, en personas no vegetarianas oscilan entre un 5 y un 45%. El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos<sup>17</sup>, por su parte, indica que el colectivo vegetariano presenta menores prevalencias de obesidad, y sugiere que es posible que ello se deba, entre otros, al diferente perfil dietético de su alimentación, que suele ser menos energético, con un aporte proporcional de energía menor a partir de las grasas y una mayor presencia de fibra dietética en la dieta. En cualquier caso, puede que el diferente estilo de vida asociado a la dieta vegetariana contribuya a un IMC medio menor en los seguidores de este patrón alimentario.

En 1998, Appleby y cols.<sup>112</sup> realizaron un estudio transversal, en 3.378 mujeres y 1.914 varones no fumadores de edades comprendidas entre 20 y 89 años, para examinar la asociación de la dieta en personas vegetarianas y omnívoras con el IMC, utilizando datos de la cohorte Oxford Vegetarian Study. Observando que el IMC de las personas vegetarianas era menor que en las personas no vegetarianas (0,99 kg/m<sup>2</sup> en mujeres y 1,13 kg/m<sup>2</sup> en hombres). Tras ajustar por varios potenciales factores de confusión, estas diferencias se atenuaron pero siguieron presentando significación estadística.

Kennedy y cols.<sup>113</sup> examinaron en el año 2001, en 10.014 voluntarios sanos mayores de 19 años, el efecto de una dieta vegetariana sobre el IMC. Tras subdividir a los participantes en vegetarianos o no vegetarianos se observó que el IMC de los vegetarianos era significativamente inferior que el de los no vegetarianos. Este estudio, en cualquier caso, no evaluó el efecto de potenciales factores de confusión (ej: ejercicio físico habitual).

Spencer y cols.<sup>114</sup>, realizaron un estudio transversal para establecer diferencias en el IMC entre los participantes de la cohorte de Oxford del European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Oxford). En los análisis se incluyeron 37.875 participantes entre 20 y 97 años, divididos en cuatro grupos según su caracterización dietética: Comedores de carne, comedores de pescado (pero no de carne), ovo-lácteo-vegetarianos y veganos (no consumían productos animales). Los comedores de carne presentaron la ingesta más alta de energía, proteínas, grasas totales, grasas saturadas y grasas monoinsaturadas. En contraposición, los veganos presentaron las ingestas más altas en fibra y grasas poliinsaturadas. La media de IMC ajustada por edad fue estadísticamente diferente entre los cuatro grupos: valores mayores en los comedores de carne (24,41 kg/m<sup>2</sup> en hombres, 23,52 kg/m<sup>2</sup> en mujeres) y valores medios menores en el grupo veganos (22,5 kg/m<sup>2</sup> en hombres; 21,98 kg/m<sup>2</sup> en mujeres). Los otros dos grupos (comedores de pescado y ovo-lacto-vegetarianos) obtuvieron valores intermedios y simila-

res entre sí. La prevalencia de obesidad fue significativamente más baja en veganos; y entre vegetarianos y el grupo de comedores de pescado fue menor que la observada en los comedores de carne. Estas diferencias se mantuvieron tras ajustar por diversos factores. Entre los factores dietéticos con mayor magnitud de asociación con el IMC se encontraron el alto porcentaje de ingestión proteica y la baja ingesta de fibra tanto entre grupos dietéticos como dentro de cada grupo. Los autores concluyen que las dietas veganas y, en menor grado las dietas ovo-lacto-vegetarianas y las de los comedores de pescado exclusivamente como proteína animal, están asociadas a IMC más bajos y menor frecuencia de obesidad que las dietas que incluyen carne.

Resultados semejantes fueron observados en la Swedish Mammography Cohort, estudiada por Newby y cols.<sup>115</sup>. Este estudio transversal fue diseñado para evaluar en 55.459 mujeres sanas, la asociación con el IMC y el riesgo de sobrepeso y obesidad de diferentes patrones dietéticos autodeclarados: omnívoros (consumían todos los alimentos); semi-vegetarianos (mayoritariamente lácteo-vegetarianos con algún pescado o huevos); lacto-vegetarianos (sin carne, ave, pescado o huevo) y, veganos (no carne, no aves, no pescado, no huevos ni lácteos). Al grupo de “omnívoros” se le estimó significativamente, una ingesta más energética, más proteica, con más grasas saturadas y monoinsaturadas y significativamente más baja en hidratos de carbono y fibra que a los otros grupos “vegetarianos”. El grupo de “omnívoros” presentó la ingesta más alta de cereales refinados y productos animales y la más baja de frutas y vegetales. La prevalencia de exceso de peso (IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) fue del 40% entre los omnívoros, del 29% entre semi-vegetarianos y veganos, y del 25% entre lacto-vegetarianos. En el análisis multivariante de regresión lineal las mujeres no “omnívoras” tenían un IMC significativamente más bajo que las “omnívoras”. En el análisis de regresión logística los tres grupos “vegetarianos” presentaron un menor riesgo de sobrepeso y obesidad que el “omnívoro” lo que fue estadísticamente significativo.

Rosell y cols.<sup>116</sup> diseñaron un estudio de cohortes prospectivo para evaluar cambios en el peso a los cinco años entre los participantes de EPIC-Oxford. Se dividieron los 21.966 adultos sanos según su ingesta en seis grupos: comedores de carne (al inicio y final del estudio); comedores de pescado (no comían carne, en los dos controles del estudio); vegetarianos (no comían carne o pescado pero comían lácteos o huevos al inicio y final del estudio); veganos (no comían productos animales en ninguno de los dos momentos); “revertidos” (cambiaron su dieta en la dirección de veganos a vegetarianos a comedores de pescado a comedores de carne) y, “convertidos” (aquellos que cambiaron su dieta en dirección opuesta). Se observaron las siguientes diferencias entre los grupos dietéticos. Una menor ganancia de peso (significativa) fue observada entre hombres y mujeres veganos y comedores de pescado en comparación con los comedores de carne. La mayor ganancia de peso se observó en los comedores de carne que no habían modificado su patrón dietético. De los

que modificaron su alimentación en el periodo de 5 años, la menor ganancia de peso observada fue la del grupo de “convertidos”, y la mayor, la del grupo de “revertidos”; sin embargo, la media de ganancia de peso no fue significativamente mayor en este grupo que la observada entre los comedores de carne.

## EVIDENCIA

10. Las dietas vegetarianas están asociadas en adultos sanos con índices de masa corporal menores (Evidencia Nivel 2+).

## RECOMENDACIONES

6. El consumo de dietas vegetarianas podría conducir a una menor ganancia de peso con el tiempo en adultos sanos (Recomendación Grado C).

### 3. Nutrientes y peso corporal

El papel de la composición de la dieta en el control del peso y la obesidad es controvertido. Todos los macronutrientes son capaces de proveer energía y por lo tanto, de contribuir a la ingesta calórica total diaria pudiendo producir potencialmente un balance energético positivo. Sin embargo, varios factores (ej: su aprovechamiento metabólico) afectan a su capacidad de producir dicho balance positivo<sup>117</sup>. Una de las principales preguntas que podemos plantearnos es, en cualquier caso, ¿la diferente contribución relativa de los macronutrientes a la ingesta total tiene efectos sobre la ganancia de peso?

La importancia de de esta cuestión radica en que si la ingesta energética vehiculizada por un macronutriente produce un balance energético positivo diferente a la de otro macronutriente esto podría derivar en una recomendación específica de composición nutricional para prevenir la ganancia de peso de una persona.

#### 3.1. Hidratos de carbono y peso corporal

El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos, con la asistencia de la Colaboración Cochrane, ha señalado recientemente que las dietas saludables son ricas en hidratos de carbono e insta a la población a cambiar sus actuales patrones de alimentación hacia una dieta más basada en alimentos de origen vegetal que enfatice el consumo de hortalizas, legumbres, frutas, cereales integrales, frutos secos y semillas<sup>16</sup>. La ingesta actual de hidratos de carbono en España se sitúa alrededor del 41%<sup>82,118</sup> de la energía de la dieta, es decir, por debajo de las recomendaciones establecidas por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (45-60%)<sup>119</sup> y de la Organización Mundial de la Salud (55-75%)<sup>9</sup>.

Sin embargo, el papel de los hidratos de carbono en el control de peso corporal es en la actualidad un claro

motivo de controversia científica<sup>120-122</sup>. Los hidratos de carbono son macronutrientes que aportan energía y teóricamente pueden contribuir a una ganancia excesiva de peso. Pese a ello, no existen evidencias claras que muestren que alterar la proporción de hidratos de carbono totales de la dieta sea un determinante importante en la ingesta energética<sup>123</sup>.

Los hidratos de carbono contenidos en las dietas (exceptuando los azúcares totales) tienden a tener una modesta asociación inversa con su densidad energética, sin embargo, el contenido en grasas está, en general, directamente asociado con dietas con alta densidad energética<sup>20,124,125</sup>.

En 2006, un ECA<sup>141</sup> que investigaba los efectos de la composición de la dieta y el equilibrio energético sobre la predicción de cambios en la composición corporal estimó que los sujetos que ingerían un alto porcentaje de hidratos de carbono (55%) con respecto a dietas isocalóricas con alto contenido en grasa (50%), ganaron menos masa grasa, porcentaje de grasa corporal y peso. Sin embargo, al ajustar por la sensibilidad a la insulina sólo permanecieron como factores predictores los cambios en masa grasa y el porcentaje de grasa corporal.

La mayoría de estudios epidemiológicos muestran una asociación inversa entre el consumo de hidratos de carbono e IMC.

En 2005, Ma y cols.<sup>127</sup> investigaron la relación entre el IMC y la ingesta dietética de hidratos de carbono en 572 adultos sanos seguidos durante 1 año. Tras ajustar por posibles factores de confusión observaron que el IMC no estuvo relacionado con la ingesta de hidratos de carbono.

Una revisión realizada en 2007<sup>128</sup> analizó 4 estudios con participación de hombres y mujeres<sup>129-132</sup> y 3 sólo con mujeres<sup>133-135</sup>, en todos ellos, la media de IMC de los grupos de mayor consumo de hidratos de carbono era mayor que los del grupo de menor consumo. Ha de tenerse presente, en los estudios transversales revisados, los problemas metodológicos que limitan el establecimiento de causalidad. Además dado que el alto consumo de hidratos de carbono tiende a estar asociado con alta ingesta de fibra dietética resulta difícil imputar este efecto a su ingesta exclusiva<sup>133,136,137</sup>.

En 2009, Ahluwalia y cols.<sup>152</sup> observaron, en una muestra de 966 varones franceses de mediana edad, que la ingesta de hidratos de carbono se relaciona, consistentemente, de forma inversa tanto con el IMC como con el perímetro de cintura tras ajustar por numerosos posibles factores de confusión.

Merchant y cols.<sup>139</sup> evaluaron en 2009 los hábitos dietéticos de adultos canadienses sanos con un IMC óptimo pertenecientes a una comunidad en la que la prevalencia de obesidad es alta. El estudio contó con 4.451 voluntarios participantes del estudio The Canadian Community Health Survey. Tras ajustar por numerosos posibles factores de confusión, se observó que el riesgo de obesidad se asoció de forma inversa con la ingesta de hidratos de carbono. El menor riesgo se observó ante ingestas de 290-310 gramos de hidratos de carbono/día. La ingesta de hidratos de carbono por debajo del 47% del total de la energía ingerida se aso-

ció con un mayor riesgo de padecer sobrepeso u obesidad, y el menor riesgo ante ingestas de entre el 47-64%.

La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria ha señalado en 2010, tras analizar varios estudios de intervención a largo plazo, que las modificaciones dietéticas que promueven una mayor ingesta de hidratos de carbono (> 50% de la energía) “ad libitum” se han asociado con un menor riesgo de ganancia de peso en varios grupos de población, incluyendo sujetos con normopeso, sobrepeso u obesidad<sup>119</sup>.

## EVIDENCIA

11. Las dietas con mayor contenido de hidratos de carbono complejos ( $\geq 50\%$  del aporte energético total, aproximadamente) se asocian con IMC más bajos en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

## RECOMENDACIONES

7. Las dietas para adultos sanos que pretenden prevenir la ganancia de peso deben contar con una presencia importante de hidratos de carbono complejos ( $\geq 50\%$  del aporte energético total, aproximadamente) (Recomendación Grado C).

## *HIDRATOS DE CARBONO LÍQUIDOS VS. HIDRATOS DE CARBONO SÓLIDOS*

No han sido observadas asociaciones entre la forma de un alimento, la ingesta de energía y peso corporal. La revisión de la DGAC 2010, incluyó 12 estudios que no presentaban diseños experimentales consistentes<sup>16</sup>. Un estudio (ensayo PREMIER) comparó la energía de los líquidos con la aportada por los sólidos<sup>140</sup>, donde una reducción de 100 kcal por día en la ingesta energética a partir de los líquidos estuvo asociada con una pérdida de peso de 250 g a los seis y dieciocho meses. En comparación, una reducción en la ingestión energética de 100 kcal por día en alimentos sólidos fue tan sólo de 100 g para los mismos periodos de tiempo. La diferencia sólo fue estadísticamente significativa a los seis meses. Una tendencia dosis-respuesta entre los cambios en el peso corporal y la ingesta de energía en bebidas fue observada a los 6 y 8 meses.

Seis estudios transversales investigaron el impacto de un suplemento energético con productos de reemplazamiento antes del desayuno o de la comida o de ingesta “ad libitum” de una comida.

El estudio de Almiron-Roig y cols.<sup>141</sup>, comparó el impacto sobre la ingesta energética de reemplazos (300 kcal) de cola o galletas libres de grasa ingeridas dos horas o veinte minutos antes de un momento alimentario. El formato del alimento (líquido o sólido) no tuvo impacto con diferencias significativas, sobre la ingestión energética.

Tsuchiya y cols.<sup>142</sup>, compararon el poder saciante de yogur líquido y semisólido, con bebidas de fruta y

bebidas lácteas con frutas. Los autores concluyeron que tanto los más hambrientos como los más saciados después del consumo de yogur no presentaron compensación energética en la siguiente comida.

Mourao y cols.<sup>143</sup> investigaron el efecto independiente de la forma del alimento y la ingesta energética en adultos obesos y delgados con alimentos ricos en hidratos de carbono (melón y zumo de melón), grasa (coco y leche de coco) o proteínas (queso y leche). La inclusión de bebidas energéticas en una comida condujo a una ingesta de energía mayor que la ingesta de la versión sólida de los mismos alimentos.

Stull y cols.<sup>144</sup> concluyen que la respuesta a los productos de reemplazo de comida en forma líquida y sólida no influye de forma comparable en el apetito y ni en la respuesta del comportamiento de ingestión. Los participantes de su estudio consumieron más calorías a partir de farináceos tras la ingesta de productos de reemplazo líquidos que tras los sólidos.

Flood-Obbagy y Rolls<sup>145</sup>, condujeron en EEUU un ensayo transversal aleatorio, en el que examinaron cómo influenciaban sobre el apetito diferentes formatos físicos (piezas sólidas o zumos) de manzana sobre la saciedad y la ingesta energética de una comida. Los autores concluyen que el consumo de fruta antes de una comida puede conseguir saciar y reducir la ingesta subsiguiente de alimentos, conduciendo a una reducción sustancial en la ingesta energética total de la comida. Además, el contenido de la energía del zumo de manzana con o sin fibra era compensado con una reducción de la ingesta subsiguiente; por otra parte, el zumo de manzana como suplemento tampoco incrementó la ingesta energética total de la comida.

Mattes y Campbell<sup>146</sup>, a través de un ensayo transversal en USA, investigó de la forma de presentación de los alimentos (sólido —manzana—, semi-sólido —puré de manzana— o líquido —zumo de manzana—) y el momento alimentario (como postre de las comidas, o entre horas) sobre el apetito y la ingesta energética diaria, en 40 individuos (20 adultos con normopeso y 20 con obesidad). Si bien se observaron diferentes respuestas sobre el apetito para las diferentes presentaciones de los alimentos, estos efectos no se tradujeron en diferencias en la ingesta energética diaria.

Por otra parte, Anne Moorhead y cols.<sup>147</sup>, realizaron un ensayo transversal aleatorio en Reino Unido, que evaluó los efectos del contenido de fibra y de la estructura de la fibra de las zanahorias (completas, trituradas o sus nutrientes en salsa) de las zanahorias sobre saciedad postprandial y subsiguiente ingesta de alimentos. Se observaron diferencias significativas para las tres presentaciones en la ingesta energética. La ingesta energética fue más baja en la ingesta de zanahorias completas y trituradas que en la salsa de los nutrientes. Cuando se consumió como parte de una comida mixta aumentó significativamente la saciedad y disminuyó la ingesta subsiguiente.

DiMeglio y Mattes<sup>148</sup>, concluyen en su trabajo (ensayo cruzado de 8 semanas de duración), realizado con 15 voluntarios, que las bebidas hidrocarbonadas promueven un balance energético positivo mientras

que el alimento sólido que produce una compensación dietética exacta.

En un ensayo cruzado de 5 semanas de duración, Flood y Rolls, 2007<sup>149</sup> examinaron los efectos de consumir diferentes formas de sopas de baja densidad energética sobre la ingesta energética total de la comida en 60 voluntarios sanos. El consumo de sopa redujo significativamente la ingestión total de energía en la comida, en comparación con los que no consumían sopa. La reducción de la energía ingerida en la comida en los consumidores de sopa fue aproximadamente de un 20%.

## EVIDENCIA

12. Las evidencias sobre la asociación entre las características físicas de los hidratos de carbono (líquida o sólida), la ingesta energética y el peso corporal son controvertidas.

### ÍNDICE GLUCÉMICO (IG) O CARGA GLUCÉMICA (CG)

El índice glucémico es un sistema para cuantificar la respuesta glucémica de un alimento que contiene la misma cantidad de hidratos de carbono que un alimento de referencia<sup>150</sup>. La carga glucémica surge como producto del IG y de la cantidad de hidratos de carbono ingeridos, y aporta una indicación de la cantidad de glucosa disponible para metabolizar o almacenar tras la ingesta de un alimento que contenga hidratos de carbono<sup>151</sup>.

Tanto el IG como la CG de la dieta en España presentan los valores más bajos de Europa. El IG medio de la dieta de los españoles oscila entre 52,2 y 54,8 en mujeres y entre 53,6 y 56,6 en varones. Mientras la CG, se estimó entre 96,7 y 108,5 en mujeres y, 117 y 144,1 en varones<sup>152</sup>.

Pese a que se ha propuesto su utilización para realizar selecciones de alimentos que contribuyan a mejorar el perfil nutricional de la dieta, Venn y Green, en el marco de la actualización científica auspiciada por FAO-OMS, concluyeron en 2007 que se debe mantener una actitud cauta al escoger alimentos basándonos tan sólo en el IG o la CG, debido a que dichos alimentos podrían también presentar una alta densidad energética o contener cantidades sustanciales de azúcares o de ácidos grasos saturados<sup>151</sup>.

En cualquier caso, existe actualmente controversia acerca del papel del IG y de la CG en el control del peso corporal<sup>123</sup>.

En un estudio transversal realizado en Dinamarca, Lau y cols.<sup>153</sup> examinaron las asociaciones entre índice glucémico, carga glucémica e IMC en 6.334 adultos (media de IMC: 26,2 kg/m<sup>2</sup>) del estudio Inter99. Tras ajustar por ingesta energética, tanto el índice como la carga glucémica se asociaron positivamente con el IMC ( $p = 0,017$  y  $p < 0,001$ , respectivamente).

Un estudio transversal realizado en Reino Unido publicado por Milton y cols.<sup>154</sup>, estudió si un índice glucémico bajo estaba asociado con un mas bajo peso corporal o IMC en 1.152 adultos, mayores de 65 años, del

National Diet and Nutrition Survey. No se encontraron asociaciones significativas para el IG y el peso corporal o IMC. Los autores concluyeron que este estudio no apoya el consejo de consumo de una dieta con bajo IG para prevenir la ganancia de peso en la vejez.

Un estudio transversal en mujeres japonesas jóvenes (18-20 años)<sup>155</sup> evidenció una correlación independiente positiva entre el índice y la carga glucémica con el IMC después de controlar por diversos factores de confusión.

Un estudio transversal realizado en España por Méndez y cols.<sup>156</sup>, examinó la asociación entre índice y carga glucémica e IMC en una población mediterránea (7.670 adultos entre 35 y 74 años). Los autores concluyen que su estudio no apoya la hipótesis de que exista una relación positiva entre IG, CG y obesidad sino que, en una cultura alimentaria mediterránea, una dieta caracterizada por una gran CG puede estar asociada con bajo IMC.

Hare-Bruun y cols.<sup>157</sup>, publicaron un estudio prospectivo de cohortes en Dinamarca, para investigar la relación entre el índice glucémico y la carga glucémica y los subsiguientes cambios en el peso corporal en 185 hombres y 191 mujeres de la armada danesa de el estudio Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease (MONICA). No se encontraron asociaciones significativas entre la carga glucémica y cambios en el peso corporal en hombres y mujeres. Ni tampoco entre índice glucémico y cambios del peso corporal en hombres. Entre las mujeres, el índice glucémico se asoció positivamente con cambios ponderales en análisis ajustados ( $p < 0,04$ ). En seis años, los incrementos de 10 unidades sobre los valores basales incrementaron en un 2% (IC 95%: 0,1; 4) el peso corporal.

Du y cols.<sup>158</sup> llevaron a cabo un estudio prospectivo de cohortes con 89.432 europeos de entre 20 y 78 años de edad, seguidos durante una media de 6,5 años, para evaluar el efecto del IG y la CG sobre el peso corporal y el perímetro abdominal. El estudio no apoya su efecto sobre el cambio de peso corporal. El IG (pero no la CG) se asoció ligeramente con un mayor perímetro abdominal.

Un ECA realizado en Dinamarca entre 45 mujeres de 20 a 40 años, para investigar los efectos de una dieta baja en grasa y alta en hidratos de carbono con bajo IG o alto IG sobre el peso corporal publicado por Sloth y cols.<sup>159</sup>, estimó que el peso corporal bajó significativamente en ambos grupos, pero que las diferencias entre ellos no fueron significativas. Los autores concluyeron que el estudio no apoya la hipótesis que las dietas bajas en grasa e índice glucémico sean más beneficiosas que las altas en IG en relación al peso corporal, a las diez semanas.

Un ECA realizado en Brasil<sup>160</sup>, investigó el efecto a largo término de una dieta con bajo índice glucémico comparada con una dieta con alto IG sobre el cambio de peso en 203 mujeres entre 25 y 45 años. Después de 18 meses, el cambio de peso no fue significativamente diferente entre ambos grupos.

De Rougemont y cols.<sup>161</sup>, llevaron a cabo un ECA en Francia que examinó los efectos de una dieta con alto o bajo IG sobre el peso corporal, el IMC y otros parámetros en adultos. Los participantes fueron de

forma aleatoria sometidos a dietas diferentes. Tras 5 semanas de intervención, el peso corporal y el IMC disminuyó significativamente en el grupo de bajo IG, mientras que los cambios en grupo de alto IG no fueron estadísticamente significativos. Las diferencias entre los grupos según el peso corporal y el IMC fue significativo ( $p = 0,04$  y  $p = 0,03$ , respectivamente). Los autores concluyeron que los grupos con dietas de bajo índice glucémico pueden tener beneficios sobre la regulación del peso corporal. Sin embargo, este estudio se realizó en personas con sobrepeso.

Un metaanálisis indicó en 2008, tras revisar los estudios publicados hasta 2005, que la reducción en la carga glucémica equivalente a 17 g de glucosa por día se asocia con la reducción del peso corporal y viceversa<sup>162</sup>.

van Damm, en el marco de la actualización científica auspiciada por FAO-OMS, concluyó en 2007 que los estudios que han evaluado el efecto del IG sobre el peso corporal no han sido consistentes<sup>123</sup>. Por último, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria ha señalado en 2010 que no hay evidencias que demuestren que el índice glucémico o la carga glucémica estén implicados en el control del peso corporal<sup>119</sup>.

## EVIDENCIA

13. No existe suficiente evidencia que permita afirmar que el IG y la CG de la dieta se asocien a un incremento del peso corporal en adultos sin patología.

### 3.2. Lípidos y peso corporal

Las grasas dietéticas, o lípidos, son macronutrientes que engloban a los ácidos grasos, los triglicéridos y el colesterol. Tanto la cantidad como la calidad de los ácidos grasos varían en función de la fuente alimentaria, pudiendo observarse diferencias entre carnes, pescados, vegetales y alimentos obtenidos por procedimientos industriales, entre otros.

Como los ácidos grasos son un grupo heterogéneo de sustancias, sus efectos biológicos presentan una variación significativa. Existen evidencias que muestran que la oxidación y el almacenaje en humanos de los AGS, AGM, AGP y AGT son diferentes<sup>163</sup>, hecho que apoya la hipótesis de que los diferentes tipos de ácidos grasos contribuirían de forma distinta a la ganancia de peso<sup>164,165</sup>. Es por ello que se analizará de forma separada el efecto sobre la prevención de la ganancia de peso corporal de grasas totales, saturadas (AGS), monoinsaturadas (AGM), poliinsaturadas (AGP), omega-3 y ácidos grasos trans (AGT).

#### GRASA TOTAL

La ingesta de grasa en España cubre aproximadamente el 40% de la energía de la dieta<sup>82,118</sup>, cifra por encima del límite superior (35%) establecido por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria<sup>166</sup>.

La grasa es el macronutriente más energético y ejerce un débil efecto sobre la saciedad. Bray y cols.<sup>167</sup> han sugerido que una proporción alta de grasa en la dieta puede conducir a la ganancia de peso al promover una ingesta energética excesiva, ya que es menos saciante que la misma cantidad de energía proveniente de los hidratos de carbono. El Comité Asesor de las Guías Dietéticas para los americanos ha indicado recientemente que la grasa desempeña un factor clave en el mantenimiento del balance energético y el mantenimiento del peso<sup>16</sup>.

Pese a ello, existe un intenso debate científico en la actualidad acerca de su papel como predictor de la obesidad y en la ganancia no intencionada de peso<sup>121,167-170</sup>. En general, las dietas con un mayor porcentaje de energía a partir de grasa se asocian a una mayor ingesta energética<sup>171-173</sup>, aunque no está claro si el contenido en grasa, tras ajustar por la ingesta energética total, afecta a la ganancia de peso.

Un análisis del estudio Nurses' Health Study entre 41.518 enfermeras comunicó una débil asociación positiva entre la ingesta de grasa total y la ganancia de peso a los 8 años<sup>165</sup>.

En 2009, Forouhi y cols.<sup>174</sup> publicaron un estudio prospectivo de seguimiento de 89.432 adultos europeos en 6 cohortes del estudio EPIC en el que se evaluó la asociación entre la cantidad total de grasa y el cambio de peso, sin observarse una relación significativa entre ambos parámetros.

Donnelly y cols.<sup>175</sup> llevaron a cabo un ensayo aleatorizado para evaluar el efecto de dietas con diferente porcentaje de grasa para la prevención de la ganancia de peso en 305 adultos sanos, seguidos durante 12 semanas, con normopeso o sobrepeso. Mientras la ingesta energética tuvo asociación con la ganancia de peso, no fue observada ninguna relación con el porcentaje de energía a partir de grasas.

#### EVIDENCIA

14. La ingesta de grasa, tras ajustar por la ingesta energética, no está asociada con la ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

#### RECOMENDACIONES

8. Para prevenir la ganancia de peso en adultos sanos resulta de mayor importancia el control de la ingesta energética total, que el de la ingesta de grasas totales (Recomendación Grado C).

#### ÁCIDOS GRASOS SATURADOS (AGS)

Los principales tipos de AGS en la dieta son el láurico, el mirístico, el palmítico y el esteárico. Se estima que los dos alimentos que más contribuyen a la ingesta de AGS en la dieta de europea y española son los lácteos enteros y los cárnicos<sup>176-178</sup>.

La ingesta de AGS en España cubre el 12,1% de la energía de la dieta<sup>4</sup>. Esta cifra se sitúa por encima del máximo recomendado por la Organización Mundial de la Salud (10%) y del Comité Científico Asesor de las Guías Dietéticas americanas (7%) para prevenir las enfermedades crónicas asociadas a su excesivo consumo<sup>9,16</sup>. La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria<sup>166</sup> no establece una ingesta de referencia, aconsejando que se ingiera "la menor cantidad posible".

La ingesta de AGS se ha asociado a disminuciones en el gasto energético tras comparar su ingesta con ácidos grasos insaturados<sup>179</sup>, aunque se requieren más estudios para confirmar estas observaciones<sup>166</sup>.

Field y cols.<sup>165</sup> en el estudio Nurses' Health Study, observaron una fuerte asociación positiva entre la ingesta de grasa saturada y la ganancia de peso a los 8 años. De forma contraria, Forouhi y cols.<sup>174</sup>, no observaron una relación significativa entre la ingesta de AGS y la ganancia de peso, en el estudio prospectivo EPIC. Entre las mujeres, observaron una asociación débil pero sin significación estadística.

#### EVIDENCIA

15. Las investigaciones que estudian la relación entre la ingesta de AGS en adultos sanos y el riesgo de obesidad observan resultados contradictorios.

#### ÁCIDOS GRASOS MONOINSATURADOS (AGM)

La ingesta de AGM se ha asociado a diversos beneficios para la salud, particularmente por un posible papel cardioprotector<sup>180</sup>.

En España se ha estimado que cubren el 17,6% de la energía de la dieta<sup>118</sup>, siendo el aceite de oliva el alimento que más contribuye a su ingesta<sup>177,178</sup>, que se analiza en el apartado 4.5. La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria no especifica recomendaciones en relación a los AGM<sup>166</sup>.

El análisis del Nurses' Health Study no observó que un mayor consumo de AGM se asociara con una ganancia de peso a los 8 años<sup>165</sup>. Tampoco en el análisis sobre las 6 cohortes del estudio EPIC se observó ninguna asociación significativa entre cantidad de AGM y el cambio de peso<sup>174</sup>.

#### EVIDENCIA

16. La ingesta de AGM no se ha asociado a la ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

#### ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS (AGP)

Los ácidos grasos poliinsaturados (AGP) presentan dos o más insaturaciones en su cadena. Su ingesta se ha relacionado con diversos beneficios para la salud, particularmente el ácido linoleico y el alfa-linolénico, ya

que el ser humano no puede sintetizarlos a partir de otros sustratos<sup>166</sup>.

La ingesta de AGP en España cubre el 6,7% de la energía de la dieta<sup>4</sup>, cifra comprendida en el rango de las recomendaciones establecidas por la Organización Mundial de la Salud en 2003 (6-10%). La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria no especifica recomendaciones en relación a los AGP<sup>166</sup>.

Ni las observaciones el estudio de Field y cols.<sup>165</sup> ni las publicadas por Forouhi y cols.<sup>174</sup> asocian el consumo de AGP con la ganancia o cambio de peso. Si bien en el análisis del estudio EPIC se estimó una asociación positiva para mujeres al considerar la ratio AGP/AGS, esta fue débil y sin significación estadística.

Los ácidos grasos omega-3 son un tipo de AGP esenciales cuyo primer doble enlace se sitúa en el tercer carbono empezando por el final de la cadena (grupo metilo). El ácido alfa-linolénico (ALA) es un ácido graso omega-3 esencial, de origen vegetal, a partir del que el organismo humano puede sintetizar ácidos grasos omega-3 de cadena larga (EPA y DHA)<sup>181</sup>. La ingesta de ácidos grasos omega-3 se ha asociado a diversos efectos beneficiosos para la salud<sup>166</sup>.

La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) propone una ingesta adecuada de ALA de un 0,5% de la energía y una ingesta adecuada de EPA + DHA de 250 mg/día, en adultos<sup>166</sup>. El pescado azul y, en menor medida, el pescado blanco son las principales fuentes de ácidos grasos omega 3, observándose, en cualquier caso, grandes diferencias entre las distintas regiones de España<sup>177</sup>.

La EFSA señala que los estudios en humanos no aportan evidencias que indiquen que los ácidos grasos omega-3 presenten efectos en el balance energético<sup>166</sup>. Además no se ha establecido una relación causa-efecto entre el consumo de DHA y el mantenimiento de un peso corporal normal<sup>182</sup>.

No se han hallado evidencias a partir de ensayos aleatorizados o estudios longitudinales acerca del papel de los ácidos grasos omega-3 en la prevención de la ganancia de peso en adultos sanos. En una revisión de Mousavi y cols.<sup>183</sup> se concluye acerca de la relación entre la ingesta de los ácidos grasos omega-3 y la ganancia de peso que las evidencias son inconsistentes.

#### EVIDENCIA

17. La ingesta de AGP no se ha asociado a la ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2+).

18. Las evidencias referidas al consumo de ácidos grasos omega-3 y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

#### ÁCIDOS GRASOS TRANS (AGT)

Los ácidos grasos trans (AGT) son ácidos grasos monoinsaturados o poliinsaturados que contienen por lo menos un doble enlace en la configuración trans.

Esta configuración puede producirse tanto por un proceso de fermentación microbiana en el rumen de los rumiantes (que conduce a la presencia de AGT en productos lácteos o en su carne) como mediante determinados procesos de hidrogenación llevados a cabo por algunos segmentos de la industria alimentaria<sup>184</sup>. En la última década, en cualquier caso, se ha observado una significativa reducción del contenido de AGT en muchos alimentos y por ello es importante que las bases de datos de composición de alimentos utilizadas para evaluar el impacto de los AGT sobre la salud estén actualizadas<sup>185</sup>. Los AGT aportan en España un 0,7% de la energía ingerida<sup>184</sup>, cifra por debajo del límite superior de ingesta (1%) propuesto en 2003 por la Organización Mundial de la Salud<sup>9</sup>.

En referencia a la asociación entre ingestión de AGT y ganancia de peso las evidencias disponibles son escasas. Una revisión realizada en 2009 por Mozaffarian y cols.<sup>186</sup> a partir de estudios observacionales y ensayos clínicos arguye que no han sido evaluados los efectos a largo plazo a través de ECAs en humanos por limitaciones éticas, de tal forma que se han realizado ensayos controlados en primates.

En un estudio de cohortes<sup>187</sup> con la participación de 16.587 hombres a quienes se les practicó dos mediciones de la circunferencia abdominal en 9 años, se observó que cada 2% de incremento en el consumo de AGT (en comparación a su equivalente energético en ácidos grasos poliinsaturados) estuvo asociado con un incremento de 2,7 cm de la cintura abdominal tras ajustar por errores de medición y otros factores de confusión. Un segundo estudio<sup>165</sup> con 41.518 mujeres a quienes se les realizaron dos mediciones de peso en 8 años, evidenció una asociación entre el consumo aumentado de AGT y un incremento del peso corporal tanto en el análisis transversal como en el longitudinal.

En ambos estudios, fueron menos consistentes los cambios de adiposidad o de peso asociados con el consumo de grasa total, ácidos grasos saturados, ácidos grasos monoinsaturados y ácidos grasos poliinsaturados.

Los dos estudios observacionales prospectivos, con un periodo de estudio entre 8 y 9 años, sugieren que el consumo de AGT promueve la ganancia de peso y, en particular, la acumulación de grasa abdominal.

#### EVIDENCIA

19. Los limitados estudios epidemiológicos disponibles muestran una relación consistente acerca del papel de los AGT en la ganancia de peso y el incremento de la grasa abdominal (Evidencia Nivel 2-).

#### 3.3. Proteínas y peso corporal

Resulta relevante revisar el papel de las proteínas en la prevención de la obesidad tanto por la actual popularidad de las dietas con alto contenido en proteína en el manejo de la obesidad<sup>188</sup>, como para evaluar la relación riesgo/beneficio de potenciar el actual consumo de pro-

teínas, ya que España es actualmente uno de los países de Europa donde más proteína se ingiere<sup>189</sup>. De entre los riesgos de potenciar el consumo de proteínas cabe citar la existencia de datos que asocian su alta ingesta con un mayor riesgo de padecer osteoporosis, cálculos renales, insuficiencia renal, cáncer o enfermedad cardiovascular<sup>190</sup>. Dos estudios de cohortes poblacionales con grandes muestras seguidas entre 10 y 26 años han mostrado recientemente que el consumo prolongado de dietas pobres en hidratos de carbono y ricas en proteínas se asocia a un mayor riesgo de mortalidad<sup>191,192</sup>, aunque es probable que este efecto sea atribuible a la carne más que a la proteína en su conjunto, tal y como observaron Sinha y cols., en un estudio prospectivo con más de medio millón de personas<sup>193</sup>.

El papel de las proteínas en el peso corporal es, en cualquier caso, controvertido. Pese a que se ha sugerido que el mayor consumo de proteínas podría incrementar la saciedad a corto plazo y por lo tanto disminuir la ingesta energética<sup>194</sup>, existen estudios que no sustentan esta asociación<sup>195-198</sup>. La Autoridad Europea de seguridad alimentaria considera, asimismo, que las evidencias al respecto son insuficientes<sup>199</sup>.

El posible, en todo caso, que el papel de las proteínas en el control de peso ejerza diferentes efectos en función de su origen predominante vegetal o animal<sup>198,200</sup> y es por ello que a continuación se analizan de forma separada. Se ha dedicado un apartado a la proteína de soja dada la amplia literatura hallada en referencia a su posible papel en el peso corporal.

#### PROTEÍNA TOTAL

Tan sólo se ha hallado un estudio prospectivo que haya evaluado en humanos el efecto de la ingesta de proteína total (independientemente de su origen vegetal o animal) sobre el peso corporal en adultos sanos. Koppes y cols.<sup>201</sup>, tras un seguimiento de 182 mujeres y 168 hombres durante 23 años, concluyeron que la ingesta de proteína se asocia de forma significativa con un mayor IMC.

#### EVIDENCIA

20. Las evidencias referidas al consumo de proteína total y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

#### PROTEÍNAS DE ORIGEN ANIMAL

La proteína de origen animal incluye a la proteína de carnes, pescados, huevos, leche o productos derivados de dichos alimentos.

Se han seleccionado cinco artículos para examinar la relación entre proteínas de origen animal y peso corporal en adultos sanos.

Kahn y cols.<sup>202</sup> evaluaron los cambios en el IMC y en el perímetro de la cintura en una cohorte de 79.236

adultos seguida durante 10 años. El incremento del IMC estuvo asociado de forma directa con el consumo de carne y de forma inversa con el consumo de alimentos de origen vegetal tras ajustar por numerosos posibles factores de confusión.

En 2006, Rosell y cols.<sup>116</sup> valoraron la ganancia de peso en 5 años de 21.966 adultos pertenecientes a la cohorte European Prospective Investigation Into Cancer (EPIC-Oxford). Tras ajustar por potenciales factores de confusión se observó que la ganancia de peso fue significativamente menor en los voluntarios que durante el seguimiento habían cambiado su dieta hacia una con menos contenido de alimentos de origen animal.

En 2008, Vang y cols.<sup>203</sup> tras un seguimiento de 8.401 voluntarios pertenecientes al Adventist Health Study observaron mayor riesgo de ganancia de peso, significativo, asociado a la ingesta de carne roja, aves y carnes procesadas.

Inconsistentes fueron los hallazgos observados en 2009 en una cohorte de adultos ingleses<sup>204</sup> en la que se estudió, con un seguimiento de 10 años, el consumo de carne roja y carne procesada y su relación con el peso corporal y circunferencia abdominal. El peso corporal se incrementó más de 5 kg para hombres y mujeres entre 1989 y 1999. Los hombres con el consumo más alto de carne roja y carne procesada combinada en 1989 tenían de forma estadísticamente significativa, el IMC y la circunferencia abdominal más elevados. En mujeres, el consumo de carne roja y procesada en 1999 se asoció de forma estadísticamente significativa con un mayor IMC. Se trata, en cualquier caso, de un estudio sujeto a sesgos metodológicos, según la Nutrition Evidence Library del Departamento de Agricultura de Estados Unidos<sup>205</sup>.

En 2010, por último, Vergnaud y cols.<sup>198</sup> evaluaron la asociación entre el consumo de carne (carne roja, aves y carne procesada) y la ganancia de peso en adultos. Los autores llevaron a cabo un seguimiento de 5 años de 270.348 mujeres y 103.455 hombres participantes en el proyecto EPIC-PANACEA (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Physical Activity, Nutrition, Alcohol, Cessation of Smoking, Eating Out of Home and Obesity). Tras controlar por numerosos potenciales factores de confusión se observó una asociación positiva entre el consumo de carne roja, aves y carnes procesadas y un mayor IMC.

#### EVIDENCIA

21. Las evidencias referidas al consumo de proteínas animales y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación).

#### PROTEÍNAS DE ORIGEN VEGETAL

La proteína de origen vegetal hace referencia a la presente en cereales, frutas, hortalizas, legumbres, frutos secos, semillas o productos derivados de dichos alimentos.



No se han hallado estudios que evalúen de forma específica el efecto de las proteínas de origen vegetal (descartando el efecto de la proteína de soja, que se analiza de forma separada) sobre el control de peso corporal.

#### EVIDENCIA

22. Las evidencias referidas al consumo de proteínas vegetales y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

#### PROTEÍNAS DE ORIGEN VEGETAL (SOJA)

En 2008 fue publicada una revisión sistemática<sup>206</sup> que incluyó 91 trabajos, con resultados de datos in vitro, estudios en animales, estudios epidemiológicos y clínicos que evaluaron la relación entre alimentos de soja, incluyendo la proteína de soja y la prevención de la ganancia de peso. Los autores concluyeron que el consumo de soja o sus derivados, incluyendo a la proteína de soja, no se asoció con un menor IMC o con una reducción de la ganancia de peso con el tiempo en los estudios epidemiológicos disponibles. No está claro, por otra parte, que su consumo conduzca a pérdidas de peso en dietas “ad libitum”.

McVeigh y cols.<sup>207</sup> examinaron los efectos de las proteínas de soja con distinto contenido en isoflavonas sobre los lípidos séricos en hombres jóvenes sanos ( $27,9 \pm 5,7$  años) en un ensayo aleatorio transversal en Canadá. La composición corporal fue medida por impedanciometría bioeléctrica al inicio y a los 57 días de tratamiento. Durante el estudio, no se observaron diferencias significativas de tratamiento sobre las mediciones antropométricas, incluidos el peso corporal, el IMC y el porcentaje de grasa corporal.

Un análisis transversal con 2.811 adultos del estudio Nutrition and Health of Aging Population en China<sup>208</sup>, evaluó la asociación entre la ingesta de proteína de soja y el riesgo de síndrome metabólico y sus componentes. En él, los autores no observaron asociación estadísticamente significativa entre la ingestión de proteína de soja y obesidad central en hombres ( $p$ -tendencia = 0,655), o en mujeres ( $p$ -tendencia = 0,827), o en la muestra total de forma conjunta ( $p$ -tendencia = 0,757).

#### EVIDENCIA

23. No se han establecido evidencias referidas al consumo de proteínas vegetales (soja) y su efecto en la variación de peso que permitan realizar recomendaciones sobre prevención de ganancia de peso en adultos.

#### 3.4. Vitaminas y minerales

Una investigación publicada en 1999, evaluó el consumo de suplementos vitamínicos y minerales en 39.833

españoles de entre 29 y 69 años. El consumo, referido a la semana anterior a la entrevista, fue un 5,2% en mujeres y un 1,7% en hombres<sup>209</sup>. Datos más recientes, publicados en 2009, en base a una muestra de 3.220 españoles, refieren una prevalencia de consumo de suplementos dietéticos de un 12,1% en mujeres y un 5,9% en hombres, de los que un 70%, en mujeres y un 66%, en hombres, son exclusivamente vitaminas, minerales o complementos de vitaminas y/o minerales, lo que revela un incremento en el consumo de este tipo de suplementos. El porcentaje de consumo de suplementos dietéticos es, en cualquier caso, inferior al observado en otros países europeos, como Reino Unido, Dinamarca, Suiza o Noruega, donde asciende en algunos casos a una tercera parte de la población<sup>210</sup>. La Asociación Americana de Dietética (ADA) señala que en Estados Unidos uno de cada tres adultos los toma de forma regular.

Pese a la arraigada creencia de que los suplementos vitamínico-minerales pueden prevenir determinadas enfermedades crónicas, la ADA indicó en diciembre de 2009 que las evidencias no han demostrado que sean efectivos para ello<sup>211</sup>. De hecho, existen datos que señalan que tomar una alta cantidad de dichos suplementos podría aumentar el riesgo de padecer determinadas enfermedades crónicas<sup>212,213</sup>.

Algunos estudios han explorado, en cualquier caso, la asociación entre IMC y algunos micronutrientes. Kimmonds y cols.<sup>214</sup> han analizado esta relación a través de los niveles sanguíneos en una muestra representativa de EEUU (National Health and Nutrition Examination Survey III) de adultos mayores de 19 años. En él observaron que el incremento del IMC estaba en relación con unos bajos niveles de ciertos nutrientes (alfa-carotenos beta-carotenos, beta-cryptoxantina, luteína/zeaxantina, carotenoides totales, vitamina C, selenio y folato) en comparación con sujetos con normopeso. Los autores concluyen indicando que existe la necesidad de estudiar más profundamente estas relaciones.

Zulet y cols.<sup>215</sup> evaluaron en España, la posible asociación de la ingesta de vitamina A con el IMC en 61 adultos sanos de entre 18 y 22 años. Tras ajustar por la ingesta energética total, la ingesta de vitamina A mostró una correlación negativa con varias medidas de la adiposidad.

Sneve y cols.<sup>216</sup> realizan un ECA a doble ciego en el que se plantean estudiar si la suplementación con 20.000 UI de vitamina D una o dos veces por semana durante 12 meses conduce a una modificación del peso en 445 sujetos con sobrepeso u obesidad. Durante el estudio no se observaron cambios significativos en el peso, índice cintura-cadera o porcentaje de grasa corporal en ninguno de los grupos ni entre unos grupos y otros.

Por otra parte, Jorde y cols.<sup>217</sup> examinaron la relación transversal y longitudinal entre el IMC y los niveles séricos de 25(OH)D a través del Tromsø Study planteando una intervención (ECA) de un año de duración con 93 sujetos que recibieron 40.000 UI de colecalciferol por semana. Se observó una fuerte asociación negativa entre niveles séricos de 25(OH)D y el IMC.

Mención especial merece el calcio porque la hipótesis de que este nutriente podría ser beneficioso para la pre-

vención de la ganancia de peso (o su pérdida) ha generado bastante literatura científica. Una revisión sistemática<sup>218</sup> con subsecuente metaanálisis de 13 ECAs que usaron suplementos con calcio y que notificaron como salida final el peso corporal, no encontró asociación entre un aumento de consumo de cada suplemento de calcio o productos lácteos y la pérdida de peso tras ajustar por diferencias en los pesos iniciales entre los grupos control e intervención.

Teegarden y cols.<sup>219</sup> realizaron un estudio para investigar el impacto del calcio dietético o la ingesta de productos lácteos sobre el gasto total energético. No se observaron diferencias entre los grupos con respecto al gasto energético total.

En 2009, con el objetivo de testar la hipótesis de que la suplementación con calcio puede prevenir la ganancia de peso en personas con sobrepeso u obesidad, se lleva a cabo un ECA en el que se suplementa la dieta de 340 voluntarios con 1.500 mg de calcio/día durante 2 años, no observándose efectos clínicos ni estadísticamente significativos sobre el peso<sup>220</sup>.

Caan y cols.<sup>221</sup> llevaron a cabo un ensayo aleatorizado a doble ciego en 36.282 mujeres postmenopáusicas de entre 50 y 79 años, pertenecientes al estudio Women's Health Initiative clinical trial para evaluar el efecto combinado de vitamina D y calcio. Las voluntarias recibieron diariamente 1.000 mg de calcio y 400 UI de colecalciferol (vitamina D), o placebo, y se evaluó su cambio de peso durante una media de 7 años. Las mujeres que recibieron los suplementos presentaron una diferencia mínima, pero favorable, en el cambio de peso corporal (diferencia media -0,13 kg; IC 95%, -0,21 a -0,05;  $p = 0,001$ ). Los autores concluyeron que la suplementación de calcio y colecalciferol presenta un efecto pequeño en la prevención de la ganancia de peso en mujeres postmenopáusicas.

## EVIDENCIA

24. Las evidencias disponibles indican que la suplementación con calcio no está asociada con una menor ganancia de peso (Evidencia Nivel 1+).

25. Las evidencias disponibles indican que la suplementación conjunta con calcio y vitamina D no produce mejoras clínicamente relevantes en el control de peso corporal en mujeres postmenopáusicas (Evidencia Nivel 1+).

26. Las evidencias relativas al papel de la vitamina D de forma aislada para la prevención de la ganancia de peso en adultos sanos son controvertidas y no permiten extraer conclusiones.

### 3.5. Fibra dietética

La fibra dietética hace referencia, según la última actualización científica auspiciada por FAO-OMS, a los polisacáridos intrínsecos de las paredes celulares de las plantas<sup>222</sup>. Pese a que tradicionalmente se ha clasificado en base a su solubilidad en agua, se ha recomen-

dado que los términos “soluble” e insoluble” sean reemplazados gradualmente por términos que hagan referencia a su fermentabilidad y viscosidad<sup>222,223</sup>.

La alta ingesta de fibra dietética se ha asociado a numerosos beneficios para la salud<sup>224</sup>. No obstante, el consumo medio de FD total en los hogares españoles<sup>225</sup> se halla muy por debajo de las ingestas dietéticas de referencia<sup>226</sup>.

Uno de los beneficios atribuidos a la fibra dietética es modular el peso corporal mediante varios mecanismos<sup>223</sup>, siendo uno de ellos su contribución a la baja densidad energética de la dieta<sup>136</sup>. Pese a ello, es motivo de controversia si la asociación de la FD con el peso corporal se debe a la ingesta de fibra o a otros posibles factores de confusión, incluyendo factores dietéticos<sup>227</sup>.

La ingesta de fibra dietética a partir de alimentos se ha asociado con una menor ganancia de peso en estudios transversales<sup>155,228-230</sup>. Un estudio transversal que evaluó 16 estudios de cohortes en 7 países mostró que el IMC se asociaba de forma inverso con la ingesta de fibra a partir de alimentos<sup>231</sup>.

La asociación entre la ingestión de alimentos y el cambio de peso corporal ha sido examinada en varios estudios de cohorte prospectivos cuyos resultados se han ajustado por potenciales factores de confusión. Koh-Banerjee P y cols.<sup>232</sup>, evidenciaron que el incremento de la ingesta de fibra de la fruta y cereales integrales estaba inversamente asociada con la ganancia de peso a largo plazo. La relación dosis respuesta fue más fuerte para la fibra de la fruta. Por cada incremento de 20 g/d, la ganancia de peso se reducía en 2,51 kg ( $p$  valor para tendencia  $< 0,001$ ), en una cohorte de 27.082 hombres (entre 40 y 75 años) con 8 años de seguimiento. Resultados parecidos se observaron en mujeres<sup>137,233</sup>, en mujeres adultas jóvenes<sup>234</sup>, en una población mediterránea<sup>235</sup> y en una muestra formada por 89.432 adultos europeos<sup>236</sup>.

Por último, los ECAs que han evaluado el efecto de incrementar el contenido de fibra de la dieta mediante suplementos dietéticos han proporcionado resultados inconsistentes<sup>227</sup>.

## EVIDENCIA

27. Una alta ingesta de fibra en el contexto de una dieta rica en alimentos de origen vegetal se asocia a un mejor control del peso corporal en adultos sanos (Evidencia Nivel 2++).

## RECOMENDACIONES

9. Aumentar el consumo de fibra a partir de alimentos de origen vegetal puede evitar la ganancia de peso en adultos sanos (Recomendación Grado B).

### 3.6. Agua

Está arraigada la creencia de que la ingesta de agua facilita el mantenimiento del peso. Una revisión lle-

vada a cabo en 2009<sup>237</sup> intentó estudiar este tema concluyendo que si bien los limitados datos epidemiológicos disponibles sugieren un efecto beneficioso del consumo de agua para reducir la ingesta energética y promover el manejo del peso (particularmente cuando se utiliza en sustitución de bebidas con alto contenido en calorías), se necesitan estudios de intervención para hacer recomendaciones de ingesta de consumo de agua basadas en la evidencia.

Datos epidemiológicos evidenciaron en el año 2005 que; en EEUU, la ingesta energética entre los bebedores de agua es aproximadamente un 9% menor entre los no bebedores de agua<sup>238</sup> pero se trata de una relación que no prueba causalidad.

Por otra parte, un análisis observacional publicado en 2009 en base a datos de 16.395 adultos americanos, concluyó que la ingesta de agua no está relacionada con el IMC<sup>239</sup>.

El agua consumida antes de o junto una comida se asoció a una reducción en la sensación de hambre y a un incremento de la saciedad en un pequeño estudio comparativo llevado a cabo con 21 sujetos no obesos de mediana edad (60-80 años), pero no cuando se evaluó este efecto en población más joven (21-35 años,  $n = 29$ )<sup>240</sup>.

Un estudio transversal observacional realizado en Japón<sup>241</sup> en 1.136 mujeres jóvenes estudiantes (de 18 a 22 años) estimó tras ajustar por potenciales factores de confusión, que la ingestión de agua procedente de la bebida no estuvo asociada con el IMC ( $p$  tendencia = 0,25) o con la circunferencia abdominal ( $p$  tendencia = 0,43). Sin embargo, la ingesta de agua proveniente de los alimentos mostró una asociación inversa e independiente con el IMC ( $p$  tendencia = 0,03) y con la circunferencia abdominal ( $p$  tendencia = 0,0003).

El Beverage Guidance Panel de EEUU hizo unas recomendaciones sobre los beneficios y riesgos de las diferentes categorías de bebidas teniendo en consideración el estatus ponderal y de salud<sup>242</sup>. Estas recomendaciones fueron cuestionadas por no estar apoyadas en evidencias científicas<sup>243,244</sup>.

El Grupo estadounidense responsable de las Ingestas Dietéticas de Referencia para electrolitos y agua<sup>245</sup> recomendó en el año 2004 que los individuos estén atentos a la sensación de sed y consuman bebidas para mantener su estado de hidratación, pero no hizo recomendaciones relacionadas al consumo de bebidas y manejo de peso. El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos<sup>246</sup>, por su parte, ha indicado recientemente que las evidencias son insuficientes para establecer relaciones entre la ingesta de agua y el peso corporal.

## EVIDENCIA

28. Las evidencias referidas al consumo de agua y su efecto en la variación de peso/prevención de exceso de peso en adultos sanos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

## 3.7. Etanol y peso corporal

El etanol es un alcohol que constituye el principal producto de las bebidas alcohólicas como el vino, la cerveza o licores. Si bien su consumo a través de bebidas alcohólicas está relacionado con la alimentación de prácticamente todas las poblaciones, desde el punto de vista del metabolismo se ha de considerar que es una sustancia capaz de proporcionar energía, que no se le reconoce ninguna función esencial en el ser vivo, y que a diferencia de los macronutrientes no es transportado por proteínas, difunde libremente, no es posible su regulación, ni se puede almacenar como macromolécula. En el texto utilizaremos las palabras alcohol y etanol como sinónimos exactos.

Por sus efectos sobre el sistema nervioso central y otros órganos diana, así como por su capacidad adictiva y tóxica es considerado como una droga psicoactiva<sup>247</sup>. Desde una visión de salud pública su consumo elevado (en España se ha calculado que suponen aproximadamente el 5% de la ingesta energética diaria, es decir 247 gramos de bebida alcohólica/día<sup>82,248</sup>, está asociado con una mayor morbilidad, mortalidad y problemática social. En cualquier caso, al consumo de alcohol (incluso de forma moderada) se le han asociado tanto relaciones positivas como negativas para ciertos problemas de salud, por lo que cualquier consejo sobre su consumo debe evaluarse de forma individualizada<sup>85,247-254</sup>.

Como sustancia relacionada con la nutrición presenta una considerable densidad energética por lo que su ingesta de forma regular podría, teóricamente, producir desequilibrios en el balance energético de los individuos. En este sentido, el consumo de bebidas alcohólicas se ha asociado al aumento de la sensación de hambre<sup>255</sup>, a un menor control del mecanismo de la saciedad<sup>256,257</sup> así como a débiles compensaciones dietéticas en respuesta a su ingesta a corto plazo<sup>258</sup>. Pese a ello, las evidencias relacionadas con su efecto sobre el peso corporal aportan resultados contradictorios. A continuación se ofrecerá una revisión de estudios prospectivos que hayan evaluado la relación del consumo habitual de bebidas alcohólicas con el peso corporal o el perímetro abdominal.

Desde 1996 hasta 2011 se han identificado diez estudios prospectivos observacionales dirigidos a establecer asociaciones entre el consumo de alcohol y ganancia de peso o incrementos en el perímetro abdominal.

El estudio de Sherwood y cols.<sup>259</sup> indica que el consumo ligero o moderado de etanol no está asociado con una substancial ganancia de peso, en un estudio con voluntarios de la comunidad. En él, 826 mujeres y 218 hombres participantes en el Pound of Prevention Study fueron seguidos durante 3 años. En este periodo la media de ganancia de peso fue de 1,69 kg ( $DE \pm 5,4$  kg) en los hombres y de 1,76 kg ( $DE \pm 6,7$  kg) entre las mujeres, mientras que la media de consumo de energía disminuyó 211 kcal por día entre los hombres y 168 kcal/día en las mujeres, con un incremento correspondiente al aporte energético total del alcohol de 0,88% y 0,30%, respectivamente. En el análisis prospectivo, el

cambio en la energía del alcohol no se relacionó con el cambio de peso en los hombres o en las mujeres. En cualquier caso, al tratarse de un estudio de voluntarios que formaban parte de un proyecto de prevención de ganancia de peso, es probable que su ingesta de alcohol fuese menor que la observada en el resto de la población.

En 2003, Sammel y cols.<sup>260</sup>, realizaron un estudio prospectivo de 4 años de seguimiento, con 336 mujeres (afro-americanas y caucásicas), para establecer factores asociados con el aumento de peso en los últimos años reproductivos. Compararon el consumo de alcohol entre aquellas (25%) que habían aumentado más de 10 libras (4,5 kg) y el resto de mujeres. La media de consumo de alcohol fue de 7,3 (DE  $\pm$  15,2) y 8,5 (DE  $\pm$  19,0) bebidas por semana, respectivamente. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas tras ajustar en el análisis multivariante con otros factores predictores del peso en esta cohorte.

Los dos estudios realizados por el equipo de Wannamethee, evidencian una asociación entre ingesta de etanol de los grandes bebedores y el incremento de peso a los 5 y 8 años de seguimiento, tanto en hombres como en mujeres. En el estudio de Wannamethee y cols.<sup>261</sup>, se examinó en Reino Unido la asociación entre ingesta de alcohol y peso corporal para un periodo de cinco años de seguimiento en 6.832 hombres de 45 a 64 años participantes en el British Regional Heart Study. Tras ajustar por potenciales factores de confusión (edad, clase social, actividad física, número de cigarrillos, peso basal), la media de IMC y la prevalencia de sujetos con IMC superior a 28 kg/m<sup>2</sup> no fue estadísticamente diferente entre hombres abstemios o consumidores ligeros (< 30 g/día de alcohol) en comparación con los consumidores moderados. Sin embargo, los grandes bebedores (> 30 g por día) mostraron una Odds Ratio de 1,29 (IC 95%: 1,10; 1,51), contribuyendo el gran consumo de alcohol directamente a la ganancia de peso y obesidad en hombres.

Otro estudio de Wannamethee y cols.<sup>262</sup>, realizado entre mujeres de USA, examinó la relación entre etanol y ganancia de peso a los ocho años de seguimiento (1991-1999) en 49.324 enfermeras de edad comprendida entre 27 y 44 años procedentes del Nurses' Health Study II. Los datos sugieren que la ingestión de etanol, de ligera a moderada (menos de 30 g/día) no está asociada con ganancia de peso excepto, posiblemente, en las mujeres afro-americanas. Las bebedoras de una cantidad de etanol superior a 30 g /día pueden promover un aumento de la ganancia de peso. La OR más marcada de asociación con la ganancia de peso entre las grandes bebedoras (> 30 g/día) se observó para las mujeres de menos de 35 años (OR = 1,64; IC 95%: 1,03; 2,61).

Sayon-Orea y cols.<sup>263</sup> han publicado recientemente un estudio prospectivo realizado en España, dentro de la cohorte SUN, que incluyó a 9.318 adultos con una media de edad de 37,9 años, y en el que observaron tras un periodo de 6,1 años que el consumo alto (7 bebidas/semana) de cerveza o licores, pero no de vino, se encuentra asociado a un mayor riesgo de sobrepeso/obesidad y a una mayor ganancia de peso. El consumo

de alcohol, en cualquier caso, se midió exclusivamente al inicio del estudio, y no en el seguimiento posterior, no pudiendo excluirse la posibilidad de cambios en los hábitos de ingesta de alcohol por parte de los voluntarios. En cuanto al aparente beneficio del vino en comparación con el resto de bebidas, los autores reconocen que podría deberse, entre otros, a factores confusores como los hábitos dietéticos u otros relacionados con un estilo de vida saludable.

Tres investigaciones han estudiado exclusivamente los cambios a través de la circunferencia abdominal. Koh-Banerjee y cols.<sup>187</sup> no encontraron una asociación significativa entre el consumo total de alcohol y la ganancia de circunferencia en nueve años de seguimiento entre los participantes del Health Professionals Follow-up Study (1986). En su estudio examinaron, tras un periodo de 9 años, la asociación entre el cambio en la ingesta dietética, la actividad física, el consumo de alcohol y el hábito tabáquico, con la ganancia ponderal y de circunferencia abdominal en una cohorte de 16.587 hombres de 40 a 75 años. Si bien la circunferencia abdominal media aumentó 3,3 cm (DE + 6,2) en el periodo de estudio, los datos obtenidos no alcanzaron significación estadística.

Vadstrup y cols.<sup>264</sup> realizaron un estudio prospectivo con 10 años de seguimiento en el que analizaron la circunferencia abdominal, con una muestra de 2.916 hombres y 3.970 mujeres danesas de entre 20-83 años participantes del Copenhagen City Heart Study. Concluyeron que el consumo entre moderado y alto de cerveza y licores estaba asociado con mayores circunferencias abdominales.

El estudio de Tolstrup y cols., en 2008<sup>265</sup>, analizó la frecuencia de consumo de alcohol y su relación con los cambios en la circunferencia abdominal y el desarrollo de obesidad abdominal. En el análisis se incluyó un total de 43.543 individuos procedentes del estudio danés Diet, Cancer and Health Study. Del mismo se desprende que la frecuencia de ingesta de bebidas alcohólicas estuvo asociada de forma inversa con una mayor ganancia de circunferencia abdominal.

Dos estudios han evaluado la relación entre el consumo de alcohol y tanto el aumento del IMC como del perímetro abdominal.

Un estudio poblacional longitudinal llevado a cabo por Pajari y cols.<sup>266</sup> evaluó tanto la ganancia de peso como el incremento en el perímetro abdominal en relación al consumo de alcohol. Se cuantificó la ingesta de alcohol, el IMC y el perímetro de cintura a 5.563 finlandeses de 16 a 27 años de edad. Tras ajustar por potenciales factores de confusión (tabaquismo, dieta, actividad física, lugar de residencia, estatus socioeconómico e IMC de los padres), no se observaron relaciones entre la ingesta de alcohol y la ganancia de peso o el desarrollo de obesidad abdominal. En este estudio, en cualquier caso, se observó que muy pocos sujetos bebían de forma frecuente, por lo que fueron agrupados en la misma categoría los voluntarios que bebían "a diario" con los que bebían "de forma semanal", hecho que limita la evaluación del efecto del alto consumo de alcohol sobre la ganancia de peso. Asimismo, el con-

sumo de alcohol por parte de los adolescentes de Finlandia está por debajo de la media de consumo europeo por lo que es posible, tal y como detallan los autores, que el efecto del alcohol sobre el peso corporal observado en este estudio difiera en relación al alto consumo observado en otros países europeos.

Por último, Bergmann y cols.<sup>267</sup> evaluaron la relación entre el uso a lo largo de la vida de alcohol y medidas de adiposidad tanto abdominal como general en la cohorte EPIC. Tras ajustar por potenciales factores de confusión se observó que el consumo de bebidas alcohólicas se asocia de forma positiva con la obesidad abdominal y general en varones, y con la obesidad abdominal en mujeres. El incremento en el riesgo de obesidad abdominal se observó que aumentaba de forma continua en ambos sexos a partir de consumos superiores a 6 g de alcohol/día (aproximadamente la mitad del alcohol que aporta un vaso de bebida alcohólica).

## EVIDENCIA

29. Los estudios muestran observaciones contradictorias e inconsistentes si bien algunas evidencias sugieren una cierta asociación entre el consumo alto de etanol y la ganancia de peso (Evidencia Nivel 2-).

## RECOMENDACIONES

10. Limitar el consumo alto de etanol podría prevenir la ganancia de peso debida a este factor (Recomendación Grado D).

### 4. Alimentos y peso corporal

#### 4.1. Frutas y hortalizas

El consumo habitual de frutas y hortalizas se asocia de forma clara con un mejor estado de salud, una menor prevalencia de enfermedades crónicas y un menor riesgo de mortalidad<sup>254</sup>. Pese a ello, el 57% de la población española no consume hortalizas diariamente, y el 62,2% no consume frutas diariamente<sup>118</sup>.

Con el incremento de consumo de frutas y hortalizas se ha informado de una modesta asociación con una menor ganancia de peso a los cinco o más años en sujetos de mediana edad. Los estudios revisados mostraron una relación inversa pero débil entre el consumo de hortalizas y frutas y la ganancia de peso.

Un análisis transversal del estudio Seguimiento Universidad de Navarra (SUN)<sup>235</sup> determinó la asociación entre ingesta de fibra y consumo de fruta y hortalizas con la probabilidad de ganancia de peso en cinco años. Encontró una asociación inversa significativa entre el consumo de fruta y hortalizas y la ganancia de peso, pero sólo en los hombres.

El estudio de Goss y Grubbs<sup>268</sup> comparó el consumo de frutas y hortalizas de los 7 condados con un IMC medio más alto y los 7 condados con el IMC medio más

bajo. En los condados con IMC medio alto, el 40,5% tres o menos frutas y hortalizas por día comparado con un 30,3% en los condados de IMC medio más bajo. De igual forma, un 59,6% en los condados de alto IMC comían tres o más frutas u hortalizas por día comparado con un 69,6% en los condados de más bajo IMC.

En un estudio realizado en el sur de India, Radhika y cols.<sup>269</sup>, se evaluó la asociación de la ingesta de fruta y hortalizas con diferentes factores de riesgo cardiovascular en 983 adultos. Tras ajustar por posibles confusores, el cuartil de ingesta de fruta y hortaliza más alto mostró una asociación inversa significativa con el IMC y la circunferencia abdominal en comparación con el cuartil más bajo.

En otro estudio transversal realizado en China<sup>270</sup> que examinó la asociación del consumo de carne roja y hortalizas con el exceso de peso corporal, observó que el exceso de peso corporal no estaba asociado de forma significativa con el consumo de hortalizas.

Un estudio caso-control apareado realizado en EEUU<sup>271</sup> analizó la diferencia en la ingesta dietética entre sujetos normales (control) y sujetos con sobrepeso/obesidad (casos). De media los sujetos con sobrepeso/obesidad consumían una ración menos que el grupo control ( $p < 0,01$ ), encontrando además que las raciones de fruta por día se relacionaban inversamente al porcentaje de grasa corporal.

En un estudio de cohortes prospectivo, Buijsse y cols.<sup>271</sup> analizaron la existencia de asociación entre el consumo de frutas y hortalizas con subsiguientes cambios en el peso corporal, en el ámbito del estudio European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). Un total de 89.432 adultos de Dinamarca, Alemania, Reino Unido, Italia y Países Bajos fueron incluidos realizando un seguimiento de 6,5 años. Todas las cohortes ganaron peso una media de 330 g. La ingestión de hortalizas y frutas se encontró inversamente asociada con el cambio de peso; por 100 g de frutas y hortalizas ingeridos, el cambio de peso fue de -14 g por año.

Otro estudio de cohortes prospectivo<sup>273</sup> llevado a cabo en EEUU con 74.063 enfermeras sanas de 38 a 63 años (Nurses' Health Study) analizó los cambios en la ingestión de frutas y hortalizas con respecto al riesgo de obesidad y ganancia de peso. Tras 12 años de seguimiento las pacientes con mayor ingesta de frutas y hortalizas tenían un 24% menos riesgo de llegar a ser obesas y un 28% menos riesgo para una ganancia de peso de 25 kg o más.

En España, Vioque y cols.<sup>274</sup> investigaron la asociación entre la ingestión de hortalizas y frutas y la ganancia de peso en un periodo de 10 años. La ganancia de peso fue significativamente más baja con cada incremento de consumo de frutas y hortalizas por cuartiles ( $p = 0,0001$ ). Referido al consumo de hortalizas, el riesgo de ganancia de peso fue un 82% menor en el grupo del cuartil de consumo más alto (más de 333 g por día). Cuando se consideraron las frutas y hortalizas de forma conjunta, el riesgo de ganancia de peso decreció por cuartiles hasta ser máximo para el cuartil superior (OR = 0,22; IC 95%: 0,06; 0,81;  $p = 0,022$ ).

## EVIDENCIA

30. El consumo alto de fruta y hortalizas está asociado a un menor incremento de peso en adultos a largo plazo (Evidencia Nivel 2+).

## RECOMENDACIONES

11. La prevención dietética del aumento de peso puede modularse mediante dietas que contengan un contenido alto de fruta y hortalizas (Recomendación Grado C).

### 4.2. Cereales integrales

En la búsqueda de efectos de grupos de alimentos sobre el peso corporal sobre la prevención del aumento de peso en adultos los alimentos integrales y, en concreto, los cereales integrales o completos han sido objeto de distintos estudios. La Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española revela que el consumo medio de pan integral en España es de 6 gramos/día. La Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, señala que se debería “aumentar el consumo de cereales preferentemente integrales”<sup>118</sup>.

Cuatro estudios transversales<sup>228,275-277</sup> observaron de forma consistente que la ingesta de cereales completos estaba asociada con un menor IMC y adiposidad.

Dos estudios prospectivos con una amplia muestra poblacional han mostrado asociaciones estadísticamente significativas entre la ingesta de cereales integrales y un mejor control del peso corporal<sup>234,278</sup>.

Se han recuperado dos revisiones sistemáticas publicadas en 2008<sup>279,280</sup> (una de ellas asociada a metaanálisis), en las que se concluyen que existe asociación entre el consumo de cereales integrales y la presencia de un IMC menor y con la protección contra la ganancia de peso y la adiposidad.

La publicada por Williams PG y cols.<sup>279</sup> evalúa la existencia de evidencia observando el papel de los cereales integrales y las leguminosas en la prevención y manejo del sobrepeso y la obesidad. Al objeto de nuestro análisis de los 53 estudios considerados, 20 examinaban la ingesta de cereales completos y de ellos, 10 sobre 11 estudios encontraron que una alta ingesta de cereales integrales estaba asociada a menores prevalencias y mediciones de obesidad. Los restantes estudios abordaban la disminución del peso como manejo de la obesidad. Los autores concluyeron que existía evidencia robusta de que una dieta con alto contenido en cereales integrales estaba asociada con un menor IMC, con circunferencias abdominales más pequeñas y con un riesgo reducido de presentar sobrepeso.

Harland JI y Garton LE<sup>280</sup>, realizaron una revisión sistemática para examinar la relación entre consumo de cereales integrales y peso corporal en la que incluyeron 15 ensayos transversales publicados entre 1990 y 2006. Un total de 119.829 sujetos mayores de 13 años fueron incluidos en un pool análisis. Los autores concluyeron

que una ingesta alta de cereales integrales (aproximadamente de 3 raciones/día) estaba asociada con un menor IMC y adiposidad central. También indican que las personas consumidoras de cereales integrales manifiestan estilos de vida más saludables (menos fumadores, más frecuencia de actividad física, menos grasa en la dieta y más contenido de fibra).

## EVIDENCIA

31. Un consumo alto de cereales integrales está asociado a menor IMC (Evidencia Nivel 2+).

## RECOMENDACIONES

12. Se recomienda que, para la prevención de la ganancia de peso, la dieta contenga una cantidad importante de cereales integrales (Recomendación Grado C).

### 4.3. Azúcares

En 2003, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió los “azúcares libres” como todos los monosacáridos y disacáridos agregados a los alimentos por el fabricante, cocinero o consumidor, más los azúcares presentes de manera natural en la miel, jarabes y zumos de frutas<sup>9</sup>. No obstante, en 2007, Cummings y Stephen, en el marco de una actualización científica auspiciada por FAO-OMS, señalaron que dicha terminología crea dificultades y propusieron sustituirlo por “azúcares totales” (todos los monosacáridos o disacáridos presentes en un alimento, exceptuando polioles) o de mono o disacáridos concretos<sup>220</sup>. También consideran inapropiado el término “azúcares añadidos” utilizado por el Instituto de Medicina de Estados Unidos (IOM), referido a azúcares y jarabes añadidos a alimentos o bebidas durante el procesado o preparación (incluye azúcar, azúcar moreno, edulcorantes procedentes del maíz, dextrosa, fructosa, miel, azúcar invertido, etc.), exceptuando los presentes de forma natural en leche y frutas<sup>32</sup>.

La OMS, en cualquier caso, aconsejó en 2003 no superar el 10% de la energía ingerida a partir de “azúcares libres” para prevenir la ganancia de peso, reconociendo que dicha recomendación era controvertida. Su recomendación se basó en estudios en los que se observó que limitar el contenido de azúcares libres de la dieta producía mejoras en el control del peso corporal<sup>9</sup>. El IOM, por su parte, propuso en 2005 no superar el 25% de la ingesta energética a partir de “azúcares añadidos”<sup>190</sup>. Este punto de corte se estableció en base a datos de encuestas dietéticas que mostraron que por encima de este nivel era más probable presentar ingestas bajas de importantes nutrientes esenciales<sup>32</sup>. La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) considera que las evidencias disponibles son insuficientes como para establecer un límite superior de

ingesta de azúcares añadidos en base a sus efectos sobre el peso corporal<sup>119</sup>.

No se han hallado datos sobre la ingesta de “azúcares libres” (tal y como los define la OMS), o de “azúcares añadidos” (tal y como los define el IOM) para la población española. La EFSA señala que el aporte de energía a partir de azúcares en la población europea oscila entre el 16 y el 36%<sup>119</sup>.

Los azúcares son hidratos de carbono con una baja densidad nutricional cuya ingesta debería disminuir según el Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de Estados Unidos, porque contribuyen al exceso de calorías ingeridas<sup>16</sup>. La Organización Mundial de la Salud ha señalado, recientemente, que existe evidencia convincente acerca de la relación entre el consumo de alimentos ricos en azúcares y la obesidad cuando dichos alimentos reemplazan el consumo de alimentos con una baja densidad energética tales como frutas y hortalizas<sup>254</sup>.

Pese a ello, existe controversia acerca del papel de los azúcares en la promoción de la ganancia de peso, ya que los estudios al respecto aportan resultados inconsistentes<sup>170,281</sup>.

Una revisión llevada a cabo por Saris señaló que el consumo de sacarosa en alimentos sólidos no está asociado de forma clara con la prevalencia de obesidad, aunque reconoció la falta de evidencias (particularmente acerca de la forma líquida o sólida en que se ingiere la sacarosa) al respecto<sup>170</sup>. No se han hallado estudios de cohortes o ECAs publicados desde 1996 en relación al papel concreto de los azúcares (totales, añadidos o libres) en el peso corporal, exceptuando los centrados en bebidas azucaradas (ver apartado 4.4).

La EFSA indicó en 2010 que las evidencias acerca de la repercusión en la ingesta de azúcares añadidos sobre la ganancia de peso son inconsistentes para los alimentos sólidos<sup>119</sup>.

La revisión bibliográfica hecha con los mismos criterios metodológicos de inclusión por el equipo redactor sobre publicaciones que hayan evaluado la relación entre el consumo de edulcorantes acalóricos y la prevención de la ganancia de peso en adultos, entre 1996 y 2011, no ha encontrado ningún estudio relevante.

## EVIDENCIA

32. Las evidencias referidas al consumo de azúcares libres o totales (salvo en las bebidas azucaradas) con respecto a la ganancia de peso corporal son controvertidas.

### 4.4. Bebidas azucaradas

El consumo de bebidas azucaradas es actualmente motivo de preocupación. El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas americanas, con la asistencia de la Colaboración Cochrane, ha declarado recientemente que para reducir la incidencia y prevalencia de obesidad en Estados Unidos se debe evitar la ingesta de bebidas azucaradas<sup>16</sup>. Tal y como indican Johnson y Yon<sup>295</sup>, la palabra “evitar” es, hasta la fecha, la recomendación

más rotunda emitida en un documento de esta naturaleza, indicativa de la fuerza de la asociación entre el consumo de este tipo de bebidas y la obesidad.

Se han considerado varias revisiones sistemáticas para analizar la posible implicación del consumo de bebidas azucaradas en la obesidad en adultos<sup>283-285</sup>. Las revisiones de Malik y cols.<sup>283</sup>, y la Wolf & Dansinger<sup>284</sup>, abarcan un amplio periodo de búsqueda (desde 1966 hasta finales de 2006) e incluyen estudios transversales, estudios prospectivos de cohortes y estudios experimentales. Entre los transversales, el estudio de Liebman y cols.<sup>286</sup> realizado en 1.817 sujetos (Rockies Study), encontró una alta probabilidad significativa ( $p < 0,05$ ) de sobrepeso y también de obesidad, en sujetos que bebían una o más sodas a la semana. Entre los estudios prospectivos de cohortes en adultos<sup>287-289</sup> dos de ellos<sup>287,289</sup> presentaron resultados estadísticamente significativos. El más numeroso (51.603 mujeres del Nurses Health Study II) fue el realizado por Schulze y cols.<sup>287</sup> con un seguimiento de 8 años y estimó una asociación significativa entre la ingesta de bebidas azucaradas con azúcar y zumos de fruta con ganancia de peso y aumento de IMC. En población española, Bes-Rastrollo y cols.<sup>289</sup> analizaron los datos de 7.194 adultos con una media de edad de 41 años durante 28 meses y medio, encontrando una asociación significativa entre la ingesta de bebidas azucaradas y ganancia de peso. Kvaavik y cols.<sup>188</sup> no observaron asociación significativa entre bebidas azucaradas y cambios de IMC, entre adultos más jóvenes (23-27 años) durante un periodo de seguimiento de 8 años.

Con un seguimiento medio de 4 años en el Framingham Heart Study<sup>290</sup>, el consumo de una o más bebidas por día se asoció con el aumento de la OR de padecer obesidad y el incremento de la circunferencia abdominal en comparación con los no consumidores. Palmer y cols.<sup>291</sup>, incluyó bebidas azucaradas y bebidas de frutas en el análisis de Diabetes tipo 2 en mujeres afro-americanas, observando que ganaron peso durante el estudio, pero este aumento fue menor entre las que disminuyeron el consumo de este tipo de bebidas.

Un estudio de cohorte prospectivo realizado en EEUU por Chen y cols., 2009<sup>140</sup> examinó cómo influyen los cambios en el consumo de bebidas azucaradas influye en el peso corporal en adultos (810 adultos del PREMIER Study). Una reducción de una ración diaria de bebidas azucaradas se asoció con una pérdida de 0,49 kg a los seis meses y de 0,65 kg a los 18 meses. Dichos autores también observaron una tendencia significativa dosis respuesta entre cambios de peso corporal y de consumo de bebidas azucaradas.

Dos estudios de intervención en adultos<sup>148,292</sup> con pocos efectivos, 15 y 41 adultos respectivamente, observan aumentos significativos en el peso corporal y el IMC, aumentaban significativamente más en los sujetos que consumían bebidas azucaradas que en los que ingerían dulces sólidos o bebidas con edulcorantes.

Un metaanálisis<sup>293</sup> publicado en American Journal of Public Health mostraba una clara y consistente asociación entre el consumo de bebidas azucaradas y aumento de ingesta energética y de peso corporal. Si bien este metaanálisis recoge datos de estudios con un amplio

rango de edades que escapan a la presente revisión sus resultados sugieren que podría ser prudente recomendar a la población reducir el consumo de las referidas bebidas.

En contraste, Gibson<sup>294</sup> revisó seis estudios longitudinales observando que, en dos de ellos la evidencia era fuerte, en uno probable, mientras que los otros tres no eran concluyentes.

#### EVIDENCIA

33. El consumo frecuente de bebidas azucaradas está asociado con índices de masa corporal mayores (Evidencia Nivel 2+).

#### RECOMENDACIONES

13. Limitar la frecuencia de consumo de bebidas azucaradas puede conducir a una menor ganancia de peso con el tiempo (Recomendación Grado A).

#### 4.5. Aceite de oliva

El consumo de aceite de oliva, uno de los alimentos característicos de la dieta mediterránea, se ha asociado a numerosos efectos beneficiosos para la salud<sup>295,296</sup>, posiblemente por su papel protector frente a la patología cardiovascular<sup>297,298</sup>.

La ingesta de aceite de oliva en España es notablemente superior a la observada en otros países de Europa<sup>177,178</sup>, razón por la que cobra relevancia evaluar su posible efecto sobre la ganancia no intencionada de peso, a pesar de ser un alimento con una alta densidad calórica.

Un estudio transversal llevado a cabo en España por González CA y cols.<sup>299</sup> con una muestra de 37.663 adultos de ambos sexos entre 29 a 69 años no observó una asociación significativa entre el consumo de aceite de oliva y el IMC.

Soriguer y cols.<sup>300</sup> publicaron en 2009 un estudio de cohortes con 613 adultos seleccionados de forma aleatoria en Pizarra (Málaga). Evaluaron el consumo de aceite de oliva u otros aceites y su relación con la ganancia de peso tras 6 años de seguimiento. La ganancia de peso y la incidencia de obesidad fue menor en los voluntarios que ingerían habitualmente aceite de oliva, tras ajustar por diversos posibles factores de confusión.

Bes-Rastrollo y cols.<sup>301</sup> evaluaron en la cohorte SUN la asociación entre el consumo de aceite de oliva y el riesgo de ganancia de peso tras un seguimiento medio de 28,5 meses. No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre ingesta de aceite de oliva y riesgo de ganancia de peso.

#### EVIDENCIA

34. La ingesta de aceite de oliva no parece asociarse a un riesgo significativo de ganancia de peso en adultos sanos (Evidencia Nivel 2-).

#### 4.6. Frutos secos

El consumo habitual de frutos secos se ha asociado a numerosos efectos beneficiosos para la salud, incluyendo un menor riesgo de mortalidad<sup>302-304</sup>. La Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española de 2011<sup>118</sup> señala que la ingesta de frutos secos en España es de 2,6 raciones/semana.

Pese a que los beneficios de los frutos secos para la salud son incuestionables, la promoción de su consumo ha creado dudas por la preocupación de que ello pueda generar incrementos indeseados del IMC, a causa de su contenido energético y de grasa, superior al de otros alimentos de origen vegetal.

Bes-Rastrollo y cols., 2007<sup>305</sup>, en un estudio prospectivo de 8.865 adultos de la cohorte SUN (Seguimiento Universidad de Navarra), estudiaron la asociación entre consumo de frutos secos y riesgo de ganancia de peso tras un seguimiento de 28 meses. Tras ajustar por variables de confusión se observó que los participantes que ingerían frutos secos dos o más veces por semana tenían un riesgo menor de ganancia de peso (OR = 0,69, IC 95%: 0,53; 0,90) que aquellos que nunca o casi nunca los consumían.

Otro estudio de cohortes prospectivo de Bes-Rastrollo y cols., 2009<sup>306</sup>, realizado en EEUU, investigó la relación a largo plazo entre el consumo de frutos secos o mantequilla de cacahuete y el cambio de peso entre 51.188 mujeres participantes del Nurses' Health Study II. Tras un seguimiento de ocho años, las mujeres que manifestaron comer frutos secos más de dos veces por semana tenían una ganancia de peso ligeramente inferior que las mujeres que los consumían esporádicamente ( $5,04 \pm 0,12$  kg vs.  $5,55 \pm 0,04$  kg,  $p < 0,001$ ); los resultados fueron similares cuando los sujetos fueron divididos en normopeso, sobrepeso y obesidad. Después de ajustar por variables de confusión, las consumidoras de frutos secos (más de dos veces por semana) presentaron un riesgo menor de padecer obesidad que las nunca o casi nunca los consumían (RR = 0,77; IC 95%: 0,57-1,02;  $p = 0,003$ ).

Sabaté y cols., 2005<sup>307</sup>, en un ECA realizado en EEUU, evaluaron, en 90 voluntarios, potenciales cambios en el peso y composición corporal relacionados con el consumo de nueces, durante un periodo de seis meses. El grupo que suplementó su dieta con nueces aumentó su ingesta energética en 133 kcal, aumentando su peso ( $0,4 \pm 0,1$  kg,  $p < 0,01$ ) y el IMC ( $0,2 \pm 0,1$  kg/m<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ) sin embargo, tras ajustar por la diferencia de energía entre las dietas, no se observaron diferencias significativas entre el peso y la composición corporal pero sí en el IMC ( $0,1 \pm 0,1$  kg/m<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ). La conclusión de los autores es que la ingesta regular de frutos secos condicionó una ganancia de peso menor que la esperada, aunque no fue significativa tras el ajuste por ingesta energética.

Salas-Salvadó y cols.<sup>308</sup> publicaron en 2008 los resultados obtenidos tras un año de seguimiento del estudio PREDIMED. En este estudio multicéntrico se aleatorizaron a 1.224 voluntarios a recibir tres intervenciones dietéticas diferentes: control (dieta baja en grasa), dieta



mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o dieta mediterránea suplementada con frutos secos. Este último grupo exhibió una reducción significativa en la prevalencia de obesidad abdominal en comparación con el grupo control.

#### EVIDENCIA

35. La adición de frutos secos a la dieta habitual no se asocia al aumento de peso corporal (Evidencia Nivel 2+).

#### RECOMENDACIONES

14. El consumo moderado de frutos secos presenta ventajas para prevenir enfermedades crónicas, sin que ello comprometa el riesgo de ganancia de peso (Recomendación Grado C).

#### 4.7. Otros

Carne y peso corporal. En la revisión bibliográfica realizada en el apartado proteína animal (3.3) se incluyó el descriptor “meat” (carne), además del encabezado “Animal protein”, por lo que dicha revisión contiene la valoración de las evidencias relacionadas con el consumo de carne o procesados cárnicos y la ganancia de peso.

#### EVIDENCIA

36. El elevado consumo de carne y procesados cárnicos podría incrementar la ganancia de peso y el perímetro abdominal (Evidencia Nivel 2+).

#### RECOMENDACIONES

15. Limitar el elevado consumo de carne y productos cárnicos puede evitar la ganancia de peso debida a este factor (Recomendación Grado C).

#### Financiación y conflictos de interés

Este documento de consenso se ha financiado gracias a la contribución de Nutrition & Santé/biManán según las condiciones establecidas por el contrato de colaboración firmado conjuntamente con la FESNAD y la SEEDO.

Los autores no tienen que manifestar ningún conflicto de intereses en la elaboración de este trabajo.

#### Agradecimientos

Los autores quieren expresar su agradecimiento a la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad (AESAN) por su colaboración en la elaboración de este documento

#### Grupo de consenso FESNAD-SEEDO

##### Comité de Redacción

*Redactor coordinador:* Manuel Gargallo Fernández (SEEDO).

*Redactores adjuntos:* Julio Basulto Marset (AEDN); Irene Bretón Lesmes (SEEN); Joan Quiles Izquierdo (SENC).

*Coordinación:* Jordi Salas-Salvadó (FESNAD); Xavier Formiguera Sala (SEEDO).

*Revisores:* Juan Manuel Ballesteros Arribas (AESAN); Miguel Ángel Martínez-González (Clínica Universitaria de Navarra); José María Ordovás Muñoz (Tufts University, Boston EEUU); Miguel Ángel Rubio Herrera (Hospital Clínico Universitario de Madrid).

##### Junta Directiva de la FESNAD

*Presidente:* D. Jordi Salas-Salvadó (SENPE).

*Vicepresidente:* D<sup>a</sup>. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA).

*Tesorero:* D. Antonio Villarino Marín (SEDCA).

*Secretario:* D. Giuseppe Russolillo (AEDN).

*Vocales:* D<sup>a</sup>. Rosaura Farré Rovira (SEN), D. Manuel Gargallo Fernández (SEEDO), D. Carlos Iglesias Rosado (SENBA), D<sup>a</sup> Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD), D. José Manuel Moreno Villares (SEGHNP), D. Joan Quiles Izquierdo (SENC), D<sup>a</sup>. Pilar Riobó Serván (SEEN).

##### Presidentes de las Sociedades Federadas

D<sup>a</sup>. Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD); D. Giuseppe Russolillo (AEDN); D<sup>a</sup>. María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA); D. Antonio Villarino Marín (SEDCA); D. Xavier Formiguera Sala (SEEDO); D. Javier Salvador Rodríguez (SEEN); D. Luis Peña Quintana (SEGHNP); D<sup>a</sup>. Rosaura Farré Rovira (SEN); D. Miguel Ángel Gassull Duró (SENBA); D. Javier Aranceta Bartrina (SENC); D. Abelardo García de Lorenzo (SENPE).

#### FESNAD (Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética)

ADENYD (Asociación Española de Diplomados en Enfermería de Nutrición y Dietética).

AEDN (Asociación Española de Dietistas y Nutricionistas).

ALCYTA (Asociación Española de Doctores y Licenciados en Ciencia y Tecnología de los Alimentos).

SEDCA (Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación).

SEEN (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición).

SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad).

SEGHNP (Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica).

SEN (Sociedad Española de Nutrición).

SENBA (Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada).

SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria).

SENPE (Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral).

## Referencias

1. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: The ENRICA Study. *Obes Rev* 2011. Doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00964.x
2. Gargallo Fernández M, Basulto Marset J, Breton Lesmes I, Quiles Izquierdo J, Formiguera Sala X, Salas-Salvadó J, Grupo de Consenso FESNAD SEEDO. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO). Metodología y resumen ejecutivo. *Nutr Hosp* 2012; 27: 777-787.
3. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 2008; 1: 106-16.
4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook (Publication n° 50). Edinburgh: SIGN: 2001. [monografía en Internet]. [actualizado 1 en 2008; citado 15 en 2011]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/full-text/50/index.html>
5. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia NAOS. 2005. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: <http://www.naos.aesan.mspds.es/csym>
6. Corio R, Gadea P, Gutiérrez R, Díaz M, Matilla C; Monereo S. Estrategia SEMERGEN, SEEDO y SEEN para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en Atención Primaria. *Semergen* 2007; 33: 463-5.
7. Aranceta J, Pérez-Gutiérrez R, Serra-Majem L, Bellido D, de la Torre ML, Formiguera X, Moreno B. Prevention of overweight and obesity: a Spanish approach. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1187-93.
8. Quiles J, Perez-Rodrigo C, Serra-Majem LI, Roman B, Aranceta J. Situación de la obesidad en España y estrategias de intervención. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2008; 14 (3): 142-49.
9. World Health Organization. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2003.
10. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Ginebra: Biblioteca de la Organización Mundial de la Salud; 2004.
11. National Institute for Health and Clinical Excellence. Obesity guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. 2006. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf>
12. World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication; 2007.
13. Kumanyika SK, Obarzanek E, Stettler N, Bell R, Field AE, Fortmann SP et al. Population-based prevention of obesity: the need for comprehensive promotion of healthful eating, physical activity, and energy balance: a scientific statement from American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Interdisciplinary Committee for Prevention (formerly the expert panel on population and prevention science). *Circulation* 2008; 118: 428-64.
14. Seagle HM, Strain GW, Makris A, Reeves RS; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: weight management. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 330-46.
15. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity. A national clinical guideline. 2010. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf>
16. Dietary Guidelines Advisory Committee. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010, to the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services. U.S. Washington, DC: Department of Agriculture, Agricultural Research Service; 2010.
17. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington DC: U.S. Government Printing Office; 2010.
18. Cucó G, Arijá V, Martí-Henneberg C, Fernández-Ballart J. Food and nutritional profile of high energy density consumers in an adult Mediterranean population. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 192-9.
19. Alinia S, Hels O, Tetens I. The potential association between fruit intake and body weight—a review. *Obes Rev* 2009; 10: 639-47S.
20. Bes-Rastrollo M, van Dam RM, Martínez-González MA, Li TY, Sampson LL, Hu FB. Prospective study of dietary energy density and weight gain in women. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 769-77.
21. Savage JS, Marini M, Birch LL. Dietary energy density predicts women's weight change over 6 y. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 677-84.
22. Westerterp-Plantenga MS, Wijckmans-Duijsens NE, Verboeket-van de Venne WP, de Graaf K, van het Hof KH, Weststrate JA. Energy intake and body weight effects of six months reduced or full fat diets, as a function of dietary restraint. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 14-22.
23. Ledikwe JH, Rolls BJ, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Ard JD, Champagne C et al. Reductions in dietary energy density are associated with weight loss in overweight and obese participants in the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1212-21.
24. Torheim LE, Ferguson EL, Penrose K, Arimond M. Women in resource-poor settings are at risk of inadequate intakes of multiple micronutrients. *J Nutr* 2010; 140: 2051S-8S.
25. Black JL, Macinko J. Neighborhoods and obesity. *Nutr Rev* 2008; 66: 2-20.
26. Ford PB, Dzawaltowski DA. Disparities in obesity prevalence due to variation in the retail food environment: three testable hypotheses. *Nutr Rev* 2008; 66: 216-28.
27. Kamphuis CB, Giskes K, de Bruijn GJ, Wendel-Vos W, Brug J, van Lenthe FJ. Environmental determinants of fruit and vegetable consumption among adults: a systematic review. *Br J Nutr* 2006; 96: 620-35.
28. López-Azpiroz I, Sánchez-Villegas A, Johansson L, Petkeviciene J, Prättälä R, Martínez-González MA; FAIR-97-3096 Project. Disparities in food habits in Europe: systematic review of educational and occupational differences in the intake of fat. *J Hum Nutr Diet* 2003; 16: 349-64.
29. Irala-Estévez JD, Groth M, Johansson L, Oltersdorf U, Prättälä R, Martínez-González MA. A systematic review of socio-economic differences in food habits in Europe: consumption of fruit and vegetables. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 706-14.
30. Casagrande SS, Whitt-Glover MC, Lancaster KJ, Odoms-Young AM, Gary TL. Built environment and health behaviors among African Americans: a systematic review. *Am J Prev Med* 2009; 36: 174-81.
31. Giskes K, Kamphuis CB, van Lenthe FJ, Kremers S, Droomers M, Brug J. A systematic review of associations between environmental factors, energy and fat intakes among adults: is there evidence for environments that encourage obesogenic dietary intakes? *Public Health Nutr* 2007; 10: 1005-17.
32. Holsten JE. Obesity and the community food environment: a systematic review. *Public Health Nutr* 2009; 12: 397-405.
33. Jago R, Baranowski T, Baranowski JC. Fruit and vegetable availability: a micro environmental mediating variable? *Public Health Nutr* 2007; 10: 681-9.
34. Papas MA, Alberg AJ, Ewing R, Helzlsouer KJ, Gary TL, Klassen AC. The built environment and obesity. *Epidemiol Rev* 2007; 29: 129-43.

35. Van der Horst K, Oenema A, Ferreira I, Wendel-Vos W, Giskes K, van Lenthe F, Brug J. A systematic review of environmental correlates of obesity-related dietary behaviors in youth. *Health Educ Res* 2007; 22: 203-26.
36. Orfanos P, Naska A, Trichopoulou A, Grioni S, Boer JM, van Bakel MM et al. Eating out of home: energy, macro- and micro-nutrient intakes in 10 European countries. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S239-62.
37. Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: A systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev* 2008; 9: 535-547.
38. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Jacobs DR Jr, Williams OD, Popkin BM. Differential associations of fast food and restaurant food consumption with 3-y change in body mass index: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 201-8.
39. French SA, Harnack L, Jeffery RW. Fast food restaurant use among women in the Pound of Prevention study: Dietary, behavioral and demographic correlates. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1353-9.
40. Jeffery RW, French SA. Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *Am J Public Health* 1998; 88 (2): 277-80.
41. Li F, Harmer P, Cardinal BJ, Bosworth M, Johnson-Shelton D, Moore JM et al. Built environment and 1-year change in weight and waist circumference in middle-aged and older adults: Portland Neighborhood Environment and Health Study. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 401-8.
42. Niemeier HM, Raynor HA, Lloyd-Richardson EE, Rogers ML, Wing RR. Fast food consumption and breakfast skipping: predictors of weight gain from adolescence to adulthood in a nationally representative sample. *J Adolesc Health* 2006; 39: 842-9.
43. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr, Ludwig DS. Fast-food habits, weight gain and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005; 365: 36-42.
44. Bes-Rastrollo M, Basterra-Gortari FJ, Sánchez-Villegas A, Martí A, Martínez JA, Martínez-González MA. A prospective study of eating away-from-home meals and weight gain in a Mediterranean population: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) cohort. *Public Health Nutr* 2010; 13: 1356-63.
45. Vermeer WM, Steenhuis IH, Seidell JC. Portion size: a qualitative study of consumers' attitudes toward point-of-purchase interventions aimed at portion size. *Health Educ Res* 2010; 25: 109-20.
46. Wansink B, Kim J. Bad popcorn in big buckets: portion size can influence intake as much as taste. *J Nutr Educ Behav* 2005; 37: 242-5.
47. Ernersson A, Nystrom FH, Lindström T. Long-term increase of fat mass after a four week intervention with fast food based hyper-alimentation and limitation of physical activity. *Nutr Metab (Lond)* 2010; 7: 68.
48. Kral TV. Effects on hunger and satiety, perceived portion size and pleasantness of taste of varying the portion size of foods: a brief review of selected studies. *Appetite* 2006; 46: 103-5.
49. U.S. Department of Health and Human Services and US Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans 2005. 6<sup>th</sup> Edition, Washington DC: US Government Printing Office. January 2005.
50. Gilhooly CH, Das SK, Golden JK, McCrory MA, Dallal GE, Saltzman E, Kramer FM, Roberts SB. Food cravings and energy regulation: the characteristics of craved foods and their relationship with eating behaviors and weight change during 6 months of dietary energy restriction. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1849-58.
51. Schusdziaira V, Hausmann M, Wittke C, Mittermeier J, Kellner M, Naumann A, Wagenpfeil S, Erdmann J. Impact of breakfast on daily energy intake—an analysis of absolute versus relative breakfast calories. *Nutr J* 2011; 10: 5.
52. Nicklas TA, Myers L, Reger C, Beech B, Berenson GS. Impact of breakfast consumption on nutritional adequacy of the diets of young adults in Bogalusa, Louisiana: ethnic and gender contrasts. *J Am Diet Assoc* 1998; 98: 1432-1438.
53. De Castro JM. The time of day of food intake influences overall intake in humans. *J Nutr* 2004; 134: 104-111.
54. De Castro JM. The time of day and the proportions of macronutrients eaten are related to total daily food intake. *Br J Nutr* 2007; 98: 1077-1083.
55. Wyatt HR, Grunwald GK, Mosca CL, Klem ML, Wing RR, Hill JO. Long-term weight loss and breakfast in subjects in the National Weight Control Registry. *Obes Res* 2002; 10: 78-82.
56. Merten MJ, Williams AL, Shriver LH. Breakfast consumption in adolescence and young adulthood: parental presence, community context, and obesity. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1384-91.
57. Purslow LR, Sandhu MS, Forouhi N, Young EH, Luben RN, Welch AA et al. Energy intake at breakfast and weight change: Prospective study of 6,764 middle-aged men and women. *Am J Epidemiol* 2008; 167: 188-192.
58. Nooyens AC, Visscher TL, Schuit AJ, van Rossum CT, Verschuren WM, van Mechelen W, Seidell JC. Effects of retirement on lifestyle in relation to changes in weight and waist circumference in Dutch men: a prospective study. *Public Health Nutr* 2005; 8: 1266-74.
59. Crossman A, Anne Sullivan D, Benin M. The family environment and American adolescents' risk of obesity as young adults. *Soc Sci Med* 2006; 63: 2255-67.
60. Van der Heijden AA, Hu FB, Rimm EB, van Dam RM. A prospective study of breakfast consumption and weight gain among US men. *Obesity* 2007; 15: 2,463-9.
61. Johnson GH, Anderson GH. Snacking definitions: impact on interpretation of the literature and dietary recommendations. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 848-71.
62. Pérez-Cueto FJ, Verbeke W, de Barcellos MD, Kehagia O, Chrysoschoidis G, Scholderer J et al. Food-related lifestyles and their association to obesity in five European countries. *Appetite* 2010; 54: 156-62.
63. Sánchez-Villegas A, Martínez-González MA, Toledo E, de Irala-Estévez J, Martínez JA; Equipo investigador del Proyecto SUN. Influencia del sedentarismo y el hábito de comer entre horas sobre la ganancia de peso. *Med Clin (Barc)* 2002; 119: 46-52.
64. Marín-Guerrero AC, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Eating behaviours and obesity in the adult population of Spain. *Br J Nutr* 2008; 100: 1142-8.
65. Halkjaer J, Tjønneland A, Overvad K, Sørensen TI. Dietary predictors of 5-year changes in waist circumference. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1356-66.
66. Woo J, Cheung B, Sham A, Lam TH. Influence of dietary pattern on the development of overweight in a Chinese population. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 480-7.
67. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nunez-Cordoba JM, Toledo E, Serrano-Martínez M. Prospective study of self-reported usual snacking and weight gain in a Mediterranean cohort: the SUN project. *Clin Nutr* 2010; 29: 323-30.
68. Parks EJ, McCrory MA. When to eat and how often? *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 3-4.
69. Mattson MP. The need for controlled studies of the effects of meal frequency on health. *Lancet* 2005; 365: 1978-1980.
70. Speechly DP, Buffenstein R. Greater appetite control associated with an increased frequency of eating in lean males. *Appetite* 1999; 33: 285-97.
71. Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 16-24.
72. Ruidavets JB, Bongard V, Bataille V, Gourdy P, Ferrières J. Eating frequency and body fatness in middle-aged men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1476-1483.
73. Toschke AM, Küchenhoff H, Koletzko B, von Kries R. Meal frequency and childhood obesity. *Obes Res* 2005; 13: 1932-1938.
74. Dwyer JT, Evans M, Stone EJ, Feldman HA, Lytle L, Hoelscher D et al. Adolescents' eating patterns influence their nutrient intakes. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 798-802.

75. Howarth NC, Huang TT, Roberts SB, Lin BH, McCrory MA. Eating patterns and dietary composition in relation to BMI in younger and older adults. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 675-84.
76. Kerver JM, Yang EJ, Obayashi S, Bianchi L, Song WO. Meal and snack patterns are associated with dietary intake of energy and nutrients in US adults. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 46-53.
77. Ma Y, Bertone ER, Stanek EJ 3rd, Reed GW, Hebert JR, Cohen NL et al. Association between eating patterns and obesity in a free-living US adult population. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 15-92.
78. Hartline-Grafton HL, Rose D, Johnson CC, Rice JC, Webber LS. The influence of weekday eating patterns on energy intake and BMI among female elementary school personnel. *Obesity (Silver Spring)*. 2010; 18: 736-42.
79. Núñez-Córdoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martínez-González MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 339-46.
80. Fargnoli J, Kim Y, Mantzoros CS. Mediterranean diet in disease prevention: current perspectives. En: Mantzoros, CS (Ed). *Nutrition and Metabolism*. Boston (USA): Humana Press; 2009, pp. 263-278.
81. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev* 2006; 64 (2 Pt 2): S27-47.
82. Varela-Moreiras G, Avila JM, Cuadrado C, del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Evaluation of food consumption and dietary patterns in Spain by the Food Consumption Survey: updated information. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64 (Suppl. 3): S37-43.
83. Salas-Salvadó J, García-Arellano A, Estruch R, Marquez-Sandoval F, Corella D, Fiol M et al. Components of the Mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 651-9.
84. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1189-96.
85. Martínez-González MA, de Irala-Estévez J, Pérez-Gaspar M, Gual P. Si son abstemios, mejor. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 237-8.
86. Martínez-González MA, Alonso A, Fernández-Jarne E, de Irala J. What is protective in the Mediterranean diet? *Atherosclerosis* 2003; 166: 405-7.
87. Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A. The emerging role of Mediterranean diets in cardiovascular epidemiology: monounsaturated fats, olive oil, red wine or the whole pattern? *Eur J Epidemiol* 2004; 19: 9-13.
88. Bellisle F. Infrequently asked questions about the Mediterranean diet. *Public Health Nutr* 2009; 12: 1644-7.
89. Ferro-Luzzi A, James WP, Kafatos A. The high-fat Greek diet: a recipe for all? *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 796-809.
90. Belahsen R, Rguibi M. Population health and Mediterranean diet in southern Mediterranean countries. *Public Health Nutr* 2006; 9: 1130-5.
91. Muñoz MA, Fito M, Marrugat J, Covas MI, Schröder H; REGICOR and HERMES investigators. Adherence to the Mediterranean diet is associated with better mental and physical health. *Br J Nutr* 2009; 101: 1821-7.
92. Panagiotakos DB, Chrysohou C, Pitsavos C, Stefanadis C. Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: the ATTICA study. *Nutrition* 2006; 22: 449-56.
93. Panagiotakos DB, Polystipioti A, Papirakleous N, Polychronopoulos E. Long-term adoption of a Mediterranean diet is associated with a better health status in elderly people; a cross-sectional survey in Cyprus. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007; 16: 331-7.
94. Romaguera D, Norat T, Mouw T, May AM, Bamia C, Slimani N et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower abdominal adiposity in European men and women. *J Nutr* 2009; 139: 1728-37.
95. Schröder H, Marrugat J, Vila J, Covas MI, Elosua R. Adherence to the traditional mediterranean diet is inversely associated with body mass index and obesity in a spanish population. *J Nutr* 2004; 134: 3355-61.
96. Shubair MM, McColl RS, Hanning RM. Mediterranean dietary components and body mass index in adults: the peel nutrition and heart health survey. *Chronic Dis Can* 2005; 26: 43-51.
97. Sánchez-Taínta A, Estruch R, Bulló M, Corella D, Gómez-Gracia E, Fiol M et al. Adherence to a Mediterranean-type diet and reduced prevalence of clustered cardiovascular risk factors in a cohort of 3,204 high-risk patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008; 15: 589-93.
98. Trichopoulou A, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D. Mediterranean diet in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 935-40.
99. Tyrovolas S, Bountziouka V, Papirakleous N, Zimbekeas A, Anastassiou F, Gotsis E et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower prevalence of obesity among elderly people living in Mediterranean islands: the MEDIS study. *Int J Food Sci Nutr* 2009; 60: 137-150.
100. Ambring A, Friberg P, Axelsen M, Laffrenzen M, Taskinen MR, Basu S et al. Effects of a Mediterranean-inspired diet on blood lipids, vascular function and oxidative stress in healthy subjects. *Clin Sci (Lond)* 2004; 106: 519-25.
101. Sánchez-Villegas A, Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA, Serra-Majem L. Adherence to a Mediterranean dietary pattern and weight gain in a follow-up study: the SUN cohort. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 350-8.
102. Mendez MA, Popkin BM, Jakczyn P, Berenguer A, Tormo MJ, Sánchez MJ et al. Adherence to a Mediterranean diet is associated with reduced 3-year incidence of obesity. *J Nutr* 2006; 136: 2934-8.
103. Tortosa A, Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nuñez-Córdoba JM, Martínez-González MA. Mediterranean diet inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: the SUN prospective cohort. *Diabetes Care* 2007; 30: 2957-9.
104. Yannakoulia M, Panagiotakos D, Pitsavos C, Lentzas Y, Chrysohou C, Skoumas I et al. Five-year incidence of obesity and its determinants: the ATTICA study. *Public Health Nutr* 2009; 12: 36-43.
105. Rumawas ME, Meigs JB, Dwyer JT, McKeown NM, Jacques PF. Mediterranean-style dietary pattern, reduced risk of metabolic syndrome traits, and incidence in the Framingham Offspring Cohort. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1608-14.
106. Romaguera D, Norat T, Vergnaud AC, Mouw T, May AM, Agudo A et al. Mediterranean dietary patterns and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA project. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 912-21.
107. Buckland G, Bach A, Serra-Majem L. Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev* 2008; 9: 582-93.
108. Kastorini CM, Milionis HJ, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. Mediterranean diet and coronary heart disease: is obesity a link? - A systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20: 536-51.
109. Craig WJ, Mangels AR; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1266-82.
110. American Dietetic Association; Dietitians of Canada. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: vegetarian diets. *Can J Diet Pract Res* 2003; 64: 62-81.
111. Berkow SE, Barnard N. Vegetarian diets and weight status. *Nutr Rev* 2006; 64: 175-88.
112. Appleby PN, Thorogood M, Mann JI, Key TJ. Low body mass index in non-meat eaters: the possible roles of animal fat, dietary fibre and alcohol. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 454-60.
113. Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, Freedman M, King J. Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc* 2001; 110: 411-20.
114. Spencer EA, Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Diet and body mass index in 38000 EPIC-Oxford meat-eaters, fish-eaters, vegetarians and vegans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 728-34.

115. Newby PK, Tucker KL, Wolk A. Risk of overweight and obesity among semi vegetarian, lactovegetarian and vegan women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 1,267-74.
116. Rosell M, Appleby P, Spencer E, Key T. Weight gain over 5 years in 21,966 meat-eating, fish-eating, vegetarian, and vegan men and women in EPIC-Oxford. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 1389-96.
117. Saris WH, Asp NG, Björck I, Blaak E, Bornet F, Brouns F et al. Functional food science and substrate metabolism. *Br J Nutr* 1998; 80 (Suppl. 1): S47-75.
118. AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española. 2011. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: [http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/notas\\_prensa/presentacion\\_enide.shtml](http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/notas_prensa/presentacion_enide.shtml)
119. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* 2010; 8: 1462.
120. Wylie-Rosett J, Segal-Isaacson CJ, Segal-Isaacson A. Carbohydrates and increases in obesity: does the type of carbohydrate make a difference? *Obes Res* 2004; 12 (Suppl. 2): 124S-9S.
121. Willett WC. Low-carbohydrate diets: a place in health promotion? *J Intern Med* 2007; 261: 363-5.
122. Jeffcoat R. Obesity - a perspective based on the biochemical interrelationship of lipids and carbohydrates. *Med Hypotheses* 2007; 68: 1159-71.
123. Van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl. 1): S75-99.
124. Drewnowski A, Almiron-Roig E, Marmonier C, Luch A. Dietary energy density and body weight: is there a relationship? *Nutr Rev* 2004; 62: 403-13.
125. Stookey JD. Energy density, energy intake and weight status in a large free-living sample of Chinese adults: exploring the underlying roles of fat, protein, carbohydrate, fiber and water intakes. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 349-5.
126. Eckel RH, Hernandez TL, Bell ML, Weil KM, Shepard TY, Grunwald GK et al. Carbohydrate balance predicts weight and fat gain in adults. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 803-8.
127. Ma Y, Olendzki B, Chiriboga D, Hebert JR, Li Y, Li W, et al. Association between dietary carbohydrates and body weight. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 359-67.
128. Gaesser GA. Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 1768-80.
129. Yang EJ, Kerver JM, Park YK, Kayitsinga J, Allison DB, Song WO. Carbohydrate intake and biomarkers of glycemic control among US adults: the third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1426-33.
130. Bowman SA, Spence JT. A comparison of low-carbohydrate vs. high-carbohydrate diets: energy restriction, nutrient quality and correlation to body mass index. *J Am Coll Nutr* 2002; 21: 268-74.
131. Schaumberg DA, Liu S, Seddon JM, Willett WC, Hankinson SE. Dietary glycemic load and risk of age-related cataract. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 489-95.
132. Flood A, Peters U, Jenkins DJ, Chatterjee N, Subar AF, Church TR et al. Carbohydrate, glycemic index, and glycemic load and colorectal adenomas in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Screening Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1184-92.
133. Cho E, Spiegelman D, Hunter DJ, Chen WY, Colditz GA, Willett WC. Premenopausal dietary carbohydrate, glycemic index, glycemic load, and fiber in relation to risk of breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003; 12 (11 Pt 1): 1153-8.
134. Higginbotham S, Zhang ZF, Lee IM, Cook NR, Buring JE, Liu S. Dietary glycemic load and breast cancer risk in the Women's Health Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13: 65-70.
135. Silveira SA, Jain M, Howe GR, Miller AB, Rohan TE. Dietary carbohydrates and breast cancer risk: a prospective study of the roles of overall glycemic index and glycemic load. *Int J Cancer* 2005; 114: 653-8.
136. Slavin JL. Dietary fiber and body weight. *Nutrition* 2005; 21: 411-8.
137. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999; 282: 1539-46.
138. Ahluwalia N, Ferrières J, Dallongeville J, Simon C, Ducimetière P, Amouyel P et al. Association of macronutrient intake patterns with being overweight in a population-based random sample of men in France. *Diabetes Metab* 2009; 35: 129-36.
139. Merchant AT, Vatanparast H, Barlas S, Dehghan M, Shah SM, De Koning L et al. Carbohydrate intake and overweight and obesity among healthy adults. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1165-72.
140. Chen L, Appel LJ, Loria C, Lin PH, Champagne CM, Elmer PJ et al. Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1299-306.
141. Almiron-Roig E, Flores SY, Drewnowski A. No difference in satiety or in subsequent energy intakes between a beverage and a solid food. *Physiol Behav* 2004; 82: 671-7.
142. Tsuchiya A, Almiron-Roig E, Luch A, Guyonnet D, Drewnowski A. Higher satiety ratings following yogurt consumption relative to fruit drink or dairy fruit drink. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 550-7.
143. Mourao DM, Bressan J, Campbell WW, Mattes RD. Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1688-95.
144. Stull AJ, Apolzan JW, Thalacker-Mercer AE, Iglay HB, Campbell WW. Liquid and solid meal replacement products differentially affect postprandial appetite and food intake in older adults. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1226-30.
145. Flood-Obbagy JE, Rolls BJ. The effect of fruit in different forms on energy intake and satiety at a meal. *Appetite* 2009; 52: 416-22.
146. Mattes RD, Campbell WW. Effects of food form and timing of ingestion on appetite and energy intake in lean young adults and in young adults with obesity. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 430-7.
147. Anne Moorhead S, Welch RW, Barbara M, Livingstone E, McCourt M, Burns AA, Dunne A. The effects of the fibre content and physical structure of carrots on satiety and subsequent intakes when eaten as part of a mixed meal. *Br J Nutr* 2006; 96: 587-95.
148. DiMeglio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 794-800.
149. Flood JE, Rolls BJ. Soup preloads in a variety of forms reduce meal energy intake. *Appetite* 2007; 49: 626-34.
150. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 266S-73S.
151. Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl. 1): S122-31.
152. Van Bakel MM, Kaaks R, Feskens EJ, Rohrmann S, Welch AA, Pala V et al. Dietary glycaemic index and glycaemic load in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S188-205.
153. Lau C, Toft U, Tetens I, Richelsen B, Jørgensen T, Borch-Johnsen K et al. Association between dietary glycemic index, glycemic load and body mass index in the Inter99 study: Is underreporting a problem? *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 641-5.
154. Milton JE, Briche B, Brown IJ, Hickson M, Robertson CE, Frost GS. Relationship of glycaemic index with cardiovascular risk factors: Analysis of the National Diet and Nutrition Survey for people aged 65 and older. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1,321-35.
155. Murakami K, Sasaki S, Okubo H, Takahashi Y, Hosoi Y, Itabashi M. Dietary fiber intake, dietary glycemic index and load, and body mass index: A cross-sectional study of 3931 Japanese women aged 18-20 years. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 986-95.

156. Méndez MA, Covas MI, Marrugat J, Vila J, Schröder H. Glycemic load, glycemic index and body mass index in Spanish adults. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 316-22.
157. Hare-Bruun H, Flint A, Heitmann BL. Glycemic index and glycemic load in relation to changes in body weight, body fat distribution, and body composition in adult Danes. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 871-9.
158. Du H, van der A DL, van Bakel MM, Slimani N, Forouhi NG, Wareham NJ et al. Dietary glycaemic index, glycaemic load and subsequent changes of weight and waist circumference in European men and women. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 1280-8.
159. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 337-47.
160. Sichieri R, Moura AS, Genellhu V, Hu F, Willett WC. An 18-mo randomised trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 707-13.
161. De Rougemont A, Normand S, Nazare JA, Skilton MR, Sotlier M, Vinoy S et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight non-diabetic subjects. *Br J Nutr* 2007; 98: 1288-98.
162. Livesey G, Taylo R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87 (Suppl.): 258S-68S.
163. DeLany JP, Windhauser MM, Champagne CM, Bray GA. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 905-11.
164. Bray GA, Lovejoy JC, Smith SR, DeLany JP, Lefevre M, Hwang D, et al. The influence of different fats and fatty acids on obesity, insulin resistance and inflammation. *J Nutr* 2002; 132: 2488-91.
165. Field AE, Willett WC, Lissner L, Colditz GA. Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 967-976.
166. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal* 2010; 8: 1461.
167. Bray GA, Paeratakul S, Popkin BM. Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiol Behav* 2004; 83: 549-55.
168. Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157-73.
169. Willett WC, Leibel RL. Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med* 2002; 113 (Suppl. 9B): 47S-59S.
170. Saris WH. Sugars, energy metabolism, and body weight control. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 850S-857S.
171. Macdiarmid JI, Cade JE, Blundell JE. High and low fat consumers, their macronutrient intake and body mass index: further analysis of the National Diet and Nutrition Survey of British Adults. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 505-12.
172. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157-73.
173. Donahoo W, Wyatt HR, Kriehn J, Stuht J, Dong F, Hosokawa P et al. Dietary fat increases energy intake across the range of typical consumption in the United States. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 64-9.
174. Forouhi NG, Sharp SJ, Du H, van der A DL, Halkjaer J, Schulze MB et al. Dietary fat intake and subsequent weight change in adults: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohorts. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1632-41.
175. Donnelly JE, Sullivan DK, Smith BK, Jacobsen DJ, Washburn RA, Johnson SL, et al. Alteration of dietary fat intake to prevent weight gain: Jayhawk Observed Eating Trial. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 107-12.
176. Buttriss J. Dairy products, nutritional contribution. En: Benjamin Caballero, Editor(s)-in-Chief, Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition. Amsterdam: Oxford Academic Press; 2003.
177. Grupo EPIC en España. Patrones de consumo y principales fuentes de ingestión de lípidos y ácidos grasos en la cohorte española del Estudio Prospectivo Europeo sobre Dieta y Cáncer (EPIC). *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 125-32.
178. Linseisen J, Welch AA, Ocké M, Amiano P, Agnoli C, Ferrari P et al. Dietary fat intake in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition: results from the 24-h dietary recalls. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S61-80.
179. Kien CL, Bunn JY and Ugrasbul F. Increasing dietary palmitic acid decreases fat oxidation and daily energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 320-326.
180. Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M. The cardioprotective benefits of monounsaturated fatty acid. *Altern Ther Health Med* 2006; 12: 2.
181. Barceló-Coblijn G, Murphy EJ. Alpha-linolenic acid and its conversion to longer chain n-3 fatty acids: benefits for human health and a role in maintaining tissue n-3 fatty acid levels. *Prog Lipid Res* 2009; 48: 355-74.
182. European Food Safety Authority. Docosaheaxaenoic acid (DHA) related health claims. *EFSA Journal* 2010; 8: 1734.
183. Moussavi N, Gavino V, Receveur O. Could the quality of dietary fat, and not just its quantity, be related to risk of obesity? *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 7-15.
184. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre el riesgo asociado a la presencia de ácidos grasos trans en alimentos. *Revista del Comité Científico de la AESAN* 2010; 12: 9-37.
185. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Update on Trans Fatty Acids and Health. Position Statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). London: HMSO; 2007.
186. Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 2): S5-21.
187. Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W et al. Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption and smoking with nine-year gain in waist circumference among 16,587 US men. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 719-27.
188. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia Naos. Dietas milagro: un riesgo para la salud. 2011. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: [http://www.naos.aesan.mspes.es/csym/saber\\_mas/articulos/dietas.html](http://www.naos.aesan.mspes.es/csym/saber_mas/articulos/dietas.html)
189. Halkjaer J, Olsen A, Bjerregaard LJ, Deharveng G, Tjønneland A, Welch AA et al. Intake of total, animal and plant proteins, and their food sources in 10 countries in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S16-36.
190. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 2005.
191. Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med* 2010; 153: 289-98.
192. Trichopoulos A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D. Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (5): 575-81.
193. Sinha R, Cross AJ, Graubard BI, Leitzmann MF, Schatzkin A. Meat intake and mortality: a prospective study of over half a million people. *Arch Intern Med* 2009; 169: 562-71.
194. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1558S-61S.
195. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS Jr, Brehm BJ et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat

- diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; 166: 285-93.
196. Raben A, Agerholm-Larsen L, Flint A, Holst JJ, Astrup A. Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 91-100.
  197. Blatt AD, Roe LS, Rolls BJ. Increasing the protein content of meals and its effect on daily energy intake. *J Am Diet Assoc* 2011; 111: 290-4.
  198. Vergnaud AC, Norat T, Romaguera D, Mouw T, May AM, Travier N et al. Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 398-407.
  199. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to protein and increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 414, 616, 730), contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 414, 616, 730), maintenance of normal bone (ID 416) and growth or maintenance of muscle mass (ID 415, 417, 593, 594, 595, 715) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 2010; 8: 1811.
  200. Singh PN, Sabaté J, Fraser GE. Does low meat consumption increase life expectancy in humans? *Am J Clin Nutr* 2003; 78 (3 Suppl.): 526S-532S.
  201. Koppes LL, Boon N, Nooyens AC, van Mechelen W, Saris WH. Macronutrient distribution over a period of 23 years in relation to energy intake and body fatness. *J Nutr* 2009; 101: 108-15.
  202. Kahn HS, Tatham LM, Rodriguez C, Calle EE, Thun MJ, Heath CW Jr. Stable behaviors associated with adults' 10-year change in body mass index and likelihood of gain at the waist. *Am J Public Health* 1997; 87: 747-54.
  203. Vang A, Singh PN, Lee JW, Haddad EH, Brinegar CH. Meats, processed meats, obesity, weight gain and occurrence of diabetes among adults: findings from Adventist Health Studies. *Ann Nutr Metab* 2008; 52: 96-104.
  204. Wagemakers JJMF, Prynné CJ, Stephen AM, Wadsworth MFJ. Consumption of red or processed meat does not predict risk factors for coronary heart disease; results from a cohort of British adults in 1989 and 1999. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 303-114.
  205. USDA Nutrition Evidence Library. American Dietetic Association. Worksheet: Wagemakers et al, 2009. 2010. [monografía en Internet]. [citado 17 jun 2011]. Disponible en: [http://www.nutritionevidencelibrary.com/worksheet.cfm?worksheet\\_id=251518](http://www.nutritionevidencelibrary.com/worksheet.cfm?worksheet_id=251518)
  206. Cope MB, Erdman JW Jr, Allison DB. The potential role of soyfoods in weight and adiposity reduction: an evidence-based review. *Obes Rev* 2008; 9: 219-35.
  207. McVeigh BL, Dillingham BL, Lampe JW, Duncan AM. Effect of soy protein varying in isoflavone content on serum lipids in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 244-51.
  208. Pan A, Franco OH, Ye J, Demark-Wahnefried W, Ye X, Yu Z et al. Soy protein intake has sex-specific effects on the risk of metabolic syndrome in middle-aged and elderly Chinese. *J Nutr* 2008; 138: 2413-21.
  209. Pera G, Gonzales CA. Grupo EPIC en España. Consumo de suplementos vitamínicos y minerales en población adulta sana de cinco provincias de España. *Gaceta Sanitaria* 1999; 13: 326-327.
  210. Skeie G, Braaten T, Hjartáker A, Lentjes M, Amiano P, Jakszyn P et al. Use of dietary supplements in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition calibration study. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (Suppl. 4): S226-38.
  211. Marra MV, Boyar AP. Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 2073-85.
  212. Lawson KA, Wright ME, Subar A, Mouw T, Hollenbeck A, Schatzkin A, Leitzmann MF. Multivitamin use and risk of prostate cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99: 754-64.
  213. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 297: 842-57.
  214. Kimmons JE, Blanck HM, Tohill BC, Zhang J, Khan LK. Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults. *MedGenMed* 2006; 8: 59.
  215. Zulet MA, Puchau B, Hermsdorff HH, Navarro C, Martínez JA. Vitamin A intake is inversely related with adiposity in healthy young adults. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2008; 54: 347-52.
  216. Sneve M, Figenschau Y, Jorde R. Supplementation with cholecalciferol does not result in weight reduction in overweight and obese subjects. *Eur J Endocrinol* 2008; 159: 675-84.
  217. Jorde R, Sneve M, Emaus N, Figenschau Y, Grimnes G. Cross-sectional and longitudinal relation between serum 25-hydroxyvitamin D and body mass index: the Tromsø study. *Eur J Nutr* 2010; 49: 401-7.
  218. Trowman R, Dumville JC, Hahn S, Torgerson DJ. A systematic review of the effects of calcium supplementation on body weight. *Br J Nutr* 2006; 95: 1033-8.
  219. Teegarden D, White KM, Lyle RM, Zemel MB, Van Loan MD et al. Calcium and dairy product modulation of lipid utilization and energy expenditure. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 1566-72.
  220. Yanovski JA, Parikh SJ, Yanoff LB, Denkiner BI, Calis KA, Reynolds JC et al. Effects of calcium supplementation on body weight and adiposity in overweight and obese adults: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 150: 821-9.
  221. Caan B, Neuhauser M, Aragaki A, Lewis CB, Jackson R, LeBoff MS et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of postmenopausal weight gain. *Arch Intern Med* 2007; 167: 893-902.
  222. Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl. 1): S5-18.
  223. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1716-31.
  224. Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 2009; 67: 188-205.
  225. Ruiz-Roso B, Pérez-Olleros L. Avance de resultados sobre consumo de fibra en España y beneficios asociados a la ingesta de fibra insoluble. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2010; 16: 147-153.
  226. Cuervo M, Abete I, Baladia E, Corbalán M, Manera M, Basulto J et al. Ingestas dietéticas de referencia para la población española. Navarra: Ediciones Universidad de Navarra, S.A (EUNSA); 2010.
  227. Babio N, Balanza R, Basulto J, Bulló M, Salas-Salvadó J. Dietary fibre: influence on body weight, glycemic control and plasma cholesterol profile. *Nutr Hosp* 2010; 25: 327-40.
  228. Van de Vijver LP, van den Bosch LM, van den Brandt PA, Goldbohm RA. Whole-grain consumption, dietary fibre intake and body mass index in the Netherlands cohort study. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 31-8.
  229. Newby PK, Maras J, Bakun P, Muller D, Ferrucci L, Tucker KL. Intake of whole grains, refined grains, and cereal fiber measured with 7-d diet records and associations with risk factors for chronic disease. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1745-53.
  230. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Basora-Gallisá J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI et al. Effects of dietary fiber intake on risk factors for cardiovascular disease in subjects at high risk. *J Epidemiol Community Health* 2009; 63: 582-8.
  231. Kromhout D, Bloemberg B, Seidell JC et al. Physical activity and dietary fiber determine population fat levels: the Seven Countries Study. *Int J Obes* 2001; 25: 301-6.
  232. Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, Liu S, Jacobs Jr DR, Spiegelman D et al. Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1237-45.

233. Tucker LA, Thomas KS. Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J Nutr* 2009; 139: 576-81.
234. Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 920-7.
235. Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A, de la Fuente Arrillaga C, Martínez JA. Association of fiber intake and fruit/vegetable consumption with weight gain in a Mediterranean population. *Nutrition* 2006; 22: 504-11.
236. Du H, van der A DL, Boshuizen HC, Forouhi NG, Wareham NJ, Halkjaer J et al. Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 329-36.
237. Dennis EA, Flack KD, Davy BM. Beverage consumption and adult weight management: A review. *Eat Behav* 2009; 10: 237-46.
238. Popkin BM, Barclay DV, Nielsen SJ. Water and food consumption patterns of U.S. adults from 1999 to 2001. *Obes Res* 2005; 13: 2146-52.
239. Kant AK, Graubard BI, Atchison EA. Intakes of plain water, moisture in foods and beverages, and total water in the adult US population—nutritional, meal pattern, and body weight correlates: National Health and Nutrition Examination Surveys 1999-2006. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 655-63.
240. Van Walleghen EL, Orr JS, Gentile CL, Davy BM. Pre-meal water consumption reduces meal energy intake in older but not younger subjects. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 93-9.
241. Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Uenishi K; Japan Dietetic Students' Study for Nutrition and Biomarkers Group. Intake of water from foods, but not water from beverages, is related to lower body mass index and waist circumference in free-living humans. *Nutrition* 2008; 24: 925-32.
242. Popkin BM, Armstrong LE, Bray GM, Caballero B, Frei B, Willett WC. A new proposed guidance system for beverage consumption in the United States. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 529-42.
243. Kaplan RJ. Beverage guidance system is not evidence-based. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1248-9.
244. Weaver C, Lupton J, King J, Go VL, Nicklas T, Pi-Sunyer FX et al. Dietary guidelines vs beverage guidance system. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1245-6.
245. Institute of Medicine. Panel on Dietary Reference Intakes for Electrolytes and Water. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 2004.
246. USDA Nutrition Evidence Library. Topic: Sodium, Potassium and Water. 2010. [monografía en Internet]. [citado 17 jun 2011]. Disponible en: <http://www.nutritionevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2863>
247. Ministerio de Sanidad y Consumo. Organización Mundial de la Salud Europa. Plan europeo de actuación sobre alcohol 2000-2005. Copenhagen: Oficina Regional de la OMS para Europa; 2000. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: <http://www.msc.es/en/ciudadanos/proteccion-Salud/adultos/docs/planEurActAlcohol.pdf>
248. World Health Organization. Global status report on alcohol and health. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.
249. American Heart Association. Alcoholic Beverages and Cardiovascular Disease. 2011. [monografía en Internet]. [citado 15 en 2011]. Disponible en: [http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/Alcohol-Wine-and-Cardiovascular-Disease\\_UCM\\_305864\\_Article.jsp](http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/Alcohol-Wine-and-Cardiovascular-Disease_UCM_305864_Article.jsp)
250. Córdoba R, Robledo T, Nebot M, Cabezas C, Megido MJ, Marques F et al. Alcohol, vino y salud: mitos y realidades. *Atención Primaria* 2007; 39: 637-639.
251. Gronbaek M. Confounders of the Relation between Type of Alcohol and Cardiovascular Disease. *Ann Epidemiol* 2007; 17: S13-S15.
252. Rehm J, Baliunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, Kehoe T et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction* 2010; 105: 817-43.
253. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR; 2007.
254. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.
255. Yeomans MR, Hails NJ, Nesic JS. Alcohol and the appetizer effect. *Behav Pharmacol* 1999; 10: 151-161.
256. Heatherington MM, Cameron F, Wallis DJ, Pirie LM. Stimulation of appetite by alcohol. *Physiol Behav* 2001; 74: 283-289.
257. Westerterp-Plantenga MS, Verwegen CRT. The appetizing effect of an aperitif in overweight and normal-weight humans. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 205-212.
258. Poppitt SD, Eckhardt JW, McGonagle J, Murgatroyd PR, Prentice AM. Short-term effects of alcohol consumption on appetite and energy intake. *Physiol Behav* 1996; 60: 1063-1070.
259. Sherwood NE, Jeffery RW, French SA, Hannan PJ, Murray DM. Predictors of weight gain in the Pound of Prevention study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 395-403.
260. Sammel MD, Grisso JA, Freeman EW, Hollander L, Liu L, Liu S et al. Weight gain among women in the late reproductive years. *Family Practice* 2003; 20: 401-9.
261. Wannamethee SG, Shaper AG. Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1312-7.
262. Wannamethee SG, Field AE, Colditz GA, Rimm EB. Alcohol intake and 8-year weight gain in women: a prospective study. *Obes Res* 2004; 12: 1386-96.
263. Sayon-Orea C, Bes-Rastrollo M, Nuñez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Martínez-González MA. Type of alcoholic beverage and incidence of overweight/obesity in a Mediterranean cohort: The SUN project. *Nutrition* 2011; 27: 802-808.
264. Vadstrup ES, Petersen L, Sørensen TI, Grønbaek M. Waist circumference in relation to history of amount and type of alcohol: results from the Copenhagen City Heart Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 238-46.
265. Tolstrup JS, Halkjaer J, Heitmann BL, Tjønneland AM, Overvad K, Sørensen TI, et al. Alcohol drinking frequency in relation to subsequent changes in waist circumference. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 957-63.
266. Pajari M, Pietiläinen KH, Kaprio J, Rose RJ, Saarni SE. The effect of alcohol consumption on later obesity in early adulthood—a population-based longitudinal study. *Alcohol Alcohol* 2010; 45: 173-9.
267. Bergmann MM, Schütze M, Steffen A, Boeing H, Halkjaer J, Tjønneland A. The association of lifetime alcohol use with measures of abdominal and general adiposity in a large-scale European cohort. *Eur J Clin Nutr* 2011 May 11. [Epub ahead of print].
268. Goss J, Grubbs L. Comparative analysis of body mass index, consumption of fruits and vegetables, smoking, and physical activity among Florida residents. *J Community Health Nurs* 2005; 22: 37-46.
269. Radhika G, Sudha V, Mohan Sathya R, Ganesan A, Mohan V. Association of fruit and vegetable intake with cardiovascular risk factors in urban south Indians. *Br J Nutr* 2008; 99: 398-405.
270. Xu F, Yin XM, Tong SL. Association between excess body weight and intake of red meat and vegetables among urban and rural adult Chinese in Nanjing, China. *Asia Pac J Public Health* 2007; 19: 3-9.
271. Davis JN, Hodges VA, Gillham MB. Normal-weight adults consume more fiber and fruit than their age- and height-matched overweight/obese counterparts. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 833-40.
272. Buijsse B, Feskens EJ, Schulze MB, Forouhi NG, Wareham NJ, Sharp S et al. Fruit and vegetable intakes and subsequent changes in body weight in European populations: results from



- the project on Diet, Obesity, and Genes (DiOGenes). *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 202-9.
273. He K, Hu FB, Colditz GA, Manson JE, Willett WC, Liu S. Changes in intake of fruits and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle-aged women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1569-74.
  274. Vioque J, Weinbrenner T, Castello A, Asensio L, García de la Hera M. Intake of fruits and vegetables in relation to 10-year weight gain among Spanish adults. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 664-70.
  275. Lutsey PL, Jacobs DR Jr, Kori S, Mayer-Davis E, Shea S, Steffen LM, Szklo M, Tracy R. Whole grain intake and its cross-sectional association with obesity, insulin resistance, inflammation, diabetes and subclinical CVD: The MESA Study. *Br J Nutr* 2007; 98: 397-405.
  276. McKeown NM, Yoshida M, Shea MK, Jacques PF, Lichtensstein AH, Rogers G et al. Whole-grain intake and cereal fiber are associated with lower abdominal adiposity in older adults. *J Nutr* 2009; 139: 1950-5.
  277. O'Neil CE, Zhanovet M, Cho SS, Nicklas TA. Whole grain and fiber consumption are associated with lower body weight measures in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Nutr Res* 2010; 30: 815-22.
  278. Ford ES, Bergmann MM, Kröger J, Schienkiewitz A, Weikert C, Boeing H. Healthy living is the best revenge: findings from the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition-Potsdam study. *Arch Intern Med* 2009; 169: 1355-62.
  279. Williams PG, Grafenauer SJ, O'Shea JE. Cereal grains, legumes, and weight management: a comprehensive review of the scientific evidence. *Nutr Rev* 2008; 66: 171-82.
  280. Harland JI, Garton LE. Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity. *Public Health Nutrition* 2008; 11: 554-63.
  281. Parnell W, Wilson N, Alexander D, Wohlers M, Williden M, Mann J, Gray A. Exploring the relationship between sugars and obesity. *Public Health Nutr* 2008; 11: 860-6.
  282. Johnson RK, Yon BA. Weighing in on added sugars and health. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 1296-9.
  283. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 86: 274-88.
  284. Wolff E, Dansinger ML. Soft drinks and weight gain: how strong is the link? *Medscape J Med* 2008; 10 (8): 189.
  285. Ruxton CH, Gardner EJ, McNulty HM. Is sugar consumption detrimental to health? A review of the evidence 1995-2006. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 1-19.
  286. Liebman M, Pelican S, Moore SA, Holmes B, Wardlaw MK, Melcher LM et al. Dietary intake, eating behavior, and physical activity-related determinants of high body mass index in rural communities in Wyoming, Montana, and Idaho. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 684-92.
  287. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004; 292: 927-34.
  288. Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI. The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutr* 2005; 8: 149-57.
  289. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, Gómez-Gracia E, Martínez JA, Pajares RM, Martínez-González MA. Predictors of weight gain in a Mediterranean cohort: the Seguimiento Universidad de Navarra Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 362-70.
  290. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116: 480-8.
  291. Palmer JR, Boggs DA, Krishnan S, Hu FB, Singer M, Rosenberg L. Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women. *Arch Intern Med* 2008; 168: 1487-92.
  292. Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 721-9.
  293. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health* 2007; 97: 667-75.
  294. Gibson S. Sugar-sweetened soft drinks and obesity: a systematic review of the evidence from observational studies and interventions. *Nutr Res Rev* 2008; 21: 134-47.
  295. López-Miranda J, Pérez-Jiménez F, Ros E, De Caterina R, Badimón L, Covas MI et al. Olive oil and health: summary of the II international conference on olive oil and health consensus report, Jaén and Córdoba (Spain) 2008. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20: 284-94.
  296. Pérez-Jiménez F, Ruano J, Perez-Martinez P, López-Segura F, Lopez-Miranda J. The influence of olive oil on human health: not a question of fat alone. *Mol Nutr Food Res* 2007; 51: 1199-208.
  297. Covas MI, Konstantinidou V, Fitó M. Olive oil and cardiovascular health. *J Cardiovasc Pharmacol* 2009; 54: 477-82.
  298. Huang CL, Sumpio BE. Olive oil, the mediterranean diet, and cardiovascular health. *J Am Coll Surg* 2008; 207: 407-16.
  299. González CA, Pera G, Quirós JR, Lasheras C, Tormo MJ, Rodríguez M et al. Types of fat intake and body mass index in a Mediterranean country. *Public Health Nutr* 2000; 3: 329-36.
  300. Sorriquer F, Almaraz MC, Ruiz-de-Adana MS, Esteve I, Linares F, García-Almeida JM. Incidence of obesity is lower in persons who consume olive oil. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 1371-4.
  301. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, de la Fuente C, de Irala J, Martínez JA, Martínez-González MA. Olive oil consumption and weight change: the SUN prospective cohort study. *Lipids* 2006; 41: 249-56.
  302. Sabaté J, Oda K, Ros E. Nut consumption and blood lipid levels: a pooled analysis of 25 intervention trials. *Arch Intern Med* 2010; 170: 821-7.
  303. Jenab M, Ferrari P, Slimani N, Norat T, Casagrande C, Overad et al. Association of nut and seed intake with colorectal cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13: 1595-603.
  304. Sabaté J. Nut consumption, vegetarian diets, ischemic heart disease risk, and all-cause mortality: evidence from epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (Suppl.): 500S-503S.
  305. Bes-Rastrollo M, Sabaté J, Gómez-Gracia E, Alonso A, Martínez JA, Martínez-González MA. Nut consumption and weight gain in a Mediterranean cohort: The SUN study. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 107-116.
  306. Bes-Rastrollo M, Wedick NM, Martínez-González MA, Li TY, Sampson L, Hu FB. Prospective study of nut consumption, long-term weight change, and obesity risk in women. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1913-9.
  307. Sabaté J, Cordero-Macintyre Z, Siapco G, Torabian S, Haddad E. Does regular walnut consumption lead to weight gain? *Br J Nutr* 2005; 94: 859-864.
  308. Salas-Salvador J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fitó M, Estruch R et al. Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2449-58.